Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg-Lahn
(Direktor: Prof. Dr. Klapp)

Die akut entzündlichen Erkrankungen im Gesicht

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der
Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Erwin Henke
Zahnarzt aus Hagen Kabel

Marburg 1937
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 21. Dezember 1936

Referent: Professor Dr. Klapp.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Die akut entzündlichen Erkrankungen des Gesichtes haben im Gegensatz zu Entzündungen an anderen Körperstellen das eine gemeinsam, daß sie meist von einem mächtigen kollateralen Oedem umgeben sind. Je nach der Lokalisation sind die Wangen und Augenlider prall angeschwollen oder die Lippen rüsselartig vorgewölbt. Als häufigste und schwerwiegendste Entzündungsprozesse im Gesicht kommen der Furunkel, Karbunkel, das Erysipel und die Phlegmone vor. Die mit diesen Erkrankungen verbundenen, starken Anschwellungen des Gesichtes haben ihre Ursache in der reichlichen Gefäßversorgung und der Struktur des subcutanen Gewebes, das sehr viel Flüssigkeit aufzunehmen vermag und die Flächenausbreitung begünstigt.

Die anatomischen Verhältnisse, insbesondere das reichlich verzweigte Venennetz mit seinen Anastomosen können zu mehr oder minder schweren Komplikationen während der Erkrankungen führen.

Die Venen der Nase, der Augenlider, Oberlippe und Unterlippe ergießen sich in die Vena facialis anterior, die wiederum am medialen Augenwinkel durch ihren Anfang, die Vena angularis, mit der Vena ophtalmica superior und anterior und damit mit dem Sinus cavernosus anastomisiert. Die Venen des Plexus pterygoideus, der u. a. Gefäße der Kiefer- und Wangenmuskulatur des Oberkiefers und auch des Unterkiefers aufnimmt, stehen einerseits durch die Vena ophtalmica inferior mit dem Sinus cavernosus und andererseits durch ein kurzes Verbindungsstück mit der Vena facialis anterior in Verbindung. Die Vena facialis anterior und der Plexus pterygoideus, welcher in die Vena facialis posterior einmündet, ergießen sich zusammen über die Vena facialis communis in die Vena jugularis interna.

Die Lymphgefäße der Haut und des subcutanen Zellgewebes lassen sich nach Jossifow in drei Gruppen einteilen:

1. Äußere Gruppe,
2. Innere Gruppe,
3. Untere Gruppe.

Die äußere Gruppe, welche der Arteria zygomatico-orbitalis und der Arteria transversa faciei entspricht, führt die Lymphe der Haut der äußeren Hälfte des oberen und unteren Lides und der Wangengegend ab. Zentren sind die Lymphoglandulae auriculares anteriores et parotideae superficiales. Die innere Gruppe von Gefäßen beginnt mit den Hautnetzen der Glabella der Nase und ihres

Vorhofes, der inneren Hälfte des oberen und unteren Lides, der Wange, der Ober- und teils der Unterlippe und des Mundwinkels. Der Verlauf dieser Gefäße entspricht der Richtung der Arteria mandibularis externa. Zentren ihres Zusammenflusses sind aber die Lymphoglandulae mandibulares, die im Verlauf dieser Arterie liegen. Die dritte Gruppe der oberflächlichen Gesichtsgefäße beginnt mit der Haut der Unterlippe und des Kinnes. Diese Gruppe legt nur einen kurzen Weg zurück, da sie in die Lymphoglandulae submentales, die auf dem Diaphragma oris, am inneren Rande des vorderen Ventrikels des Musculus digastricus liegen, und die Lymphoglandulae mandibulares anteriores die am äußeren Rande desselben Muskels liegen, einmünden.

Entsprechend den drei Gruppen der oberflächlichen Gesichtsgefäße führen tieferliegende Gefäße die Lymphe von der Konjunktiva des Auges, von der mimischen Muskulatur, von den Lippen, von den Speicheldrüsen, vom Zahnfleisch und von dem Periost der das Gesichtsskelett bildenden Knochen ab. Die submentalen und submaxillären Lymphdrüsen stehen mit tieferen Halslymphdrüsen in Verbindung. Von hier aus fließt die Lymphe weiter in den Truncus jugularis. Diese sich zahlreich verzweigenden feinsten Aeste, sowohl die Lymphgefäße als auch die Venen, liegen nicht wie an anderen Stellen des Körpers in einem ziemlich dicken, lokkeren Bindegewebe, so daß sie von der äußeren Haut getrennt sind, sondern sind nur mit einem sehr dünnen Bindegewebsmantel umgeben und liegen sehr dicht unter der Haut.

Die besonderen Aufgaben der Muskulatur des Gesichtes in Bezug auf Tonbildung, Kauakt, Gesichtsausdruck, die doch eine große Dehnbarkeit der Gesichtsweichteile voraussetzen, bedingen natürlich auch einen anderen verschiedenen architektonischen Aufbau zwischen den einzelnen Gewebsschichten, als an denen des Rumpfes und der Extremitäten. An den letzteren sind „Haut- und Muskelgewebe durch ganz lockeres Gewebe voneinander getrennt, so daß die Haut kaum durch das Muskelspiel beeinflußt wird". (Rosenbach.) Die Gesichtsmuskulatur dagegen ist straff mit der äußeren Haut verbunden. Im oberen Corium der Haut liegt nach Schiefferdecker ein dickes Netz von elastischen Fasern, die elastica mimica. Dieses steht wiederum mit den Muskelgruppen der zahlreichen Haarbälge und den elastischen Fasern der Cutis in Verbindung. Die die elastica mimica durchbrechenden Blutgefäße sind von einem auffallend dicken Bindegewebsmantel umgeben, so daß der Blutgehalt der Haut von dem Spannungszustand der Elastica mimica, und dieser wiederum von der Tätigkeit der mit ihr engstens verbundenen mimischen Muskulatur abhängt.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Gesichtsweichteile für Entzündungen praedisponiert sind. Da aber unter den gleichen

Umständen nur eine beschränkte Anzahl der Menschen erkrankt, müssen noch andere Faktoren für die Genese der Gesichtserkrankungen eine Rolle spielen.

Es scheinen hierbei die Ausscheidungen der Haut eine gewisse Bedeutung zu haben. Schade und Marchionini stellten nämlich durch eingehende Messungen fest, daß auf der Haut sehr hohe Säuregrade, jedoch regionär verschieden, vorhanden sind. Die Reaktion des Schweißes ist neutral oder schwach sauer. Erst unter der Wirkung der Verdunstung kommt es zu höheren Säurekonzentrationen, die sozusagen das verhornte Epithel imprägniert. Dieser „Säuremantel" ist ein wirksamer Schutz der menschlichen Haut gegen die Mikroorganismen der Umwelt, welches auch den Feststellungen von Koch, Zangemeister und Grütz entspricht. Durch die Höhe der Konzentration bleibt der Schweiß lange vor Zersetzung bewahrt. Wenn aber keine Möglichkeit zur Konzentrierung des Säurewertes gegeben ist — dies ist an Körperstellen schlechter Verdunstung der Fall — so zersetzt sich die Schweißlösung unter Ammoniakbildung und gelangt zur alkalischer Zersetzung. Es entsteht ein „alkalischer Herd". Dieses, wie auch Risse, Traumen, Erosionen der Haut (Löhr) bedeutet jedoch eine völlige Aufhebung des Säureschutzes.

Unterstützend in dem Kampf gegen die Mikroorganismen wirkt der von den Talgdrüsen ausgeschiedene Talg, der die Haut nicht trocken und rissig werden läßt und von den Bakterien nur schwer gespalten werden kann. Sind aber infektiöse Keime in den Körper eingedrungen, dann treten andere zahlreiche Abwehrmaßnahmen in Funktion. Als solche können wir bis zu einem gewissen Grade die Entzündungen in ihren einzelnen Stadien, angefangen von der Hyperämie bis zur Eiterbildung, ansehen. Ferner bilden die in den Lymphbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen für die weitere Ausbreitung der Infektion über den ganzen Körper ein Hindernis, teils durch ihre rein mechanische Filterwirkung, teils, indem die Bakterien mit Hilfe der Leukozyten durch Phagozytose unschädlich gemacht werden.

Diesen Schutzvorrichtungen stehen in dem wechselseitigen Kampfe eine Zunahme der Virulenz, eine zahlenmäßige Steigerung der Mikroorganismen und eine evtl. Verminderung der allgemeinen oder auch lokalen Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber.

Besonders gefährlich werden die Mikroorganismen auf der Haut aber, wenn ihnen durch mikroskopisch kleine oder grobe, sichtbare Epidermisläsionen oder durch andere krankhafte Vorgänge (Karies der Zähne) das Eindringen in die verschiedenen Gewebe des Körpers ermöglicht wird. Auf der Haut können dann neben anderen harmloseren Affektionen Furunkel, Karbunkel, Erysipel, Abscesse und Phlegmone entstehen.

Furunkel und Karbunkel.

Der Furunkel bildet sich aus einer Aknepustel, die sich durch das Eindringen von Bakterien entlang dem Haarschaft in den Haarbalg und seine Talgdrüse entwickelt. Durch die reichliche Talgdrüsenversorgung erklärt sich zum Teil die Häufigkeit der Gesichtsfurunkel. Bleibt die Aknepustel sich selbst überlassen, oder trocknet sie von selbst nicht ein, werden die Infektionserreger gar noch durch äußere Manipulationen in die tieferen Gewebsschichten gepreßt, dann entsteht an dieser Stelle der typische Furunkel: eine umschriebene, eitrig nekrotische akute Entzündung mit Rötung, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit.

Der Karbunkel ist ein Komplex von Furnkeln. Wenn auch der Karbunkel auf Grund seines gehäuften Auftretens an gewissen Körperstellen (Nacken) und des häufigen Nachweises von Streptococcen im Eiter von einigen Autoren als eine mit dem Furunkel nicht identische Erkrankung aufgefaßt wird, so kann man doch wohl sagen, daß grundlegende pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen Furunkel und Karbunkel nicht bestehen. Der Karbunkel ist nur infolge seiner Lokalisation an Körperstellen mit besonders fester und dicker Haut in seiner Extensität und Intensität bedeutend gefährlicher als der Furunkel.

In Hinsicht auf die Bösartigkeit mancher Gesichtsfurunkel nahm man früher als Entstehungsursache einen spezifischen Erreger an. Durch die Untersuchungen von Schimmelbusch, Borchardt und Garré steht es jetzt aber einwandfrei fest, daß der Furunkel wohl fast ausnahmslos durch den Staphylococcus aureus hervorgerufen wird. Seltener sind der Staphylococcus albus, hämolytische Streptococcen und Proteusarten nachgewiesen worden. Als zweites ätiologisches Moment kommt nach Garré die mechanische Einreibung von Staphylococcen in die Haarbälge in Frage. Haegler (nach Weigert) setzt einen Defekt des Haarbalgepithels voraus. Dieses wird durch die Tatsache gestützt, daß gerade Stellen der Haut, die häufigen mechanischen Schädigungen durch Kratzen, Reiben durch Kleidungsstücke (Nackenkarbunkel) ausgesetzt sind, von Furunkeln und Karbunkeln besonders oft befallen werden. Als begünstigende Momente für die Ätiologie der Furunkel und Karbunkel können wir alle die Einflüsse geltend machen, die einer Anhäufung der Infektionserreger auf der Haut Vorschub leisten, wie z. B. ungenügende Hautpflege, Arbeiten in staubiger Luft, ferner solche, welche die Epidermis auflockern. So soll nach Löhr feuchtes Wetter die Furunkelbildung begünstigen. Unzweifelhaft ist auch das multiple Auftreten von Furunkel bei Krankheiten, die eine Verminderung der körperlichen Resistenz verursachen, wie Diabetes, Unterernährung, die ganz natürlich auch einen schwereren und schnelleren Verlauf der Erkrankung mit sich bringen.

Es steht fest, daß gerade körperlich ganz gesunde im „besten Alter“ stehende Individuen an Furunkel erkranken und sogar sehr häufig daran zu Grunde gehen. Dieses läßt sich zum Teil mit der individuell und zeitlich verschiedenen Immunitätslage den Infektionserregern gegenüber, z. T. auch mit Virulenzsteigerungen der Staphylococcen erklären. Aber in weit größerem Maße steht die Ursache eines progredienten Verlaufs der Erkrankung mit den besonderen anatomischen Verhältnissen des Gesichts im Zusammenhang. Rosenbach erklärt sich dieses folgendermaßen:

Durch die ständige Funktion der Gesichtsmuskulatur beim Kauen, Sprechen usw. finden Faltungen, Verschiebungen und Pressungen der Haut statt. Der Schutzwall, den das gesunde Gewebe gegen den auch noch so kleinen Entzündungsherd gebildet hat, wird durchbrochen. Das freigewordene infektiöse Material wird durch die sich bis in die äußere Haut erstreckende und mit ihr fest verbundene mimische Muskulatur in die tieferen Gewebeschichten mit seinen zahlreichen und weiten Venen hineingepreßt. Die Folge davon ist, daß sich die Eiterung vom Furunkel aus in die Umgebung fortpflanzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Rosenbach Kanäle, „welche von einer mehr oder weniger breiten Leukozyteninfiltration als Wandung umgeben sind und Infektionsmaterial mit und ohne Coccen enthalten. Sie sind durch die Auspressung gebildete Gänge und Straßen im Gewebe, die sich, je weiter das Material durch die Einpressung fortgeschoben wird, verlängern und verbreitern. Es sind also nicht, wie man annehmen könnte, vereiterte Venen, noch gehen die Stränge in der Verlaufsrichtung der Muskeln“. Rosenbach macht ferner die Virulenzsteigerung der Coccen für die Malignität der Furunkel verantwortlich. Er nimmt an, daß die pathogenen Coccen dadurch, daß sie immer wieder an neuen noch intakten Stellen des Gewebes aufkeimen, Generationen von erhöhter Virulenz bilden. Unterstützt werde diese Annahme durch die bekannte Methode einer Virulenzsteigerung von Coccen durch fortgesetzte Übertragung auf Tiere gleicher Art. Die Anschauungen anderer Autoren stimmen im wesentlichen mit denen Rosenbachs überein. Morian sieht einen weiteren günstigen Faktor zum bösartigen Verlauf der Gesichtsfurunkel in der Orientierung der meisten mimischen Muskeln nach der Nasolabialfalte hin, wo die Vena facialis anterior bzw. die Vena angularis verläuft. Die überaus große Gefäßversorgung des Gesichtes, der straffe und enge Zusammenhang der Gefäße mit der mimischen Muskulatur — vor allem im Bereich der Lippe — einerseits, und die häufigen mechanischen Insulte, seien sie durch das gefährliche Auspressen des Furunkels oder durch die Bewegung der mimischen Muskeln entstanden, bedingen einmal die Möglichkeit der Verschleppung der Coccen in die Blutbahn, das andere Mal ein leichtes Übergreifen auf die Venen. Es kommt

zur Thrombophlebitis. Bei der Nähe überaus lebenswichtiger Organe ist das immer ein ernstes Zeichen. Den großen Venen folgend schreitet die Thrombose unter schwersten Allgemeinerscheinungen rasch fort. Das Gesicht ist dabei stark angeschwollen und strangartige Infiltrate sind wahrnehmbar. Nach Löhr kann sich die Entzündung entweder in zentraler oder in peripherer Richtung ausbreiten. Ob nun dieser oder jener Weg eingeschlagen werde, sei nicht streng abhängig von dem Sitz des Furunkels bezw. Karbunkels. Eine Bevorzugung des zentralen Weges habe man jedoch für die Oberlippen- und Nasenfurunkel und eine Neigung der Unterlippen und Kinnfurunkel zu peripherer Ausbreitung festgestellt.

Eine besondere Stellung sowohl in ihrem teilweise andersartigen Verlauf als auch in differential-diagnostischer Hinsicht nehmen die Kinnfurunkel ein. Der Gesichtsfurunkel, insbesondere der des Kinns, wird manchmal mit einer Zahnerkrankung verwechselt, so daß die Patienten durch die Ähnlichkeit des äußeren klinischen Bildes irregeleitet, den Zahnarzt konsultieren. In dem von Williger angegebenen Fall ließ der behandelnde Zahnarzt sich zu dem diagnostischen Irrtum verleiten, einen unteren Schneidezahn zu extrahieren. In Wirklichkeit handelt es sich um einen Kinnfurunkel. Neben Axhausen, Perthes, Riedel berichten Hoenig und Greve eingehender hierüber und weisen an Hand von Krankengeschichten nach, daß sich im Anschluß an Kinnfurunkel eine weitgehende Mitbeteiligung des darunterliegenden Knochens und hierzu auch der Zähne ausbilden kann. Als Beispiel sei hier eine Krankengeschichte wiedergegeben.

Krankengeschichte.

W. H., 27 Jahre alt, wird am 24. 7. 1922 dem zahnärztlichen Institut überwiesen. Patient gibt an, stets gesund gewesen zu sein. Vor etwa drei Wochen habe sich ein Furunkel am Kinn gebildet, der ihm beim Rasieren aufgeschnitten worden sei. Unmittelbar darauf habe sich eine starke Schwellung der Kinnpartie, heftige Schmerzen im Unterkiefer, und starke Lockerung der unteren Schneide- und Eckzähne eingestellt. Schüttelfröste, Fieber bis 39,8 Grad Ein Zahnarzt habe ihm den Kinnabszeß (!) gespalten und die unteren Frontzähne entfernt. Auf Breiumschläge sei die Schwellung zunächst zurückgegangen, jetzt aber erneut aufgetreten.

Der Befund ergibt starke Schwellung der Kinnpartie und der die horizontalen Äste deckenden Weichteile. Die Schleimhaut in der Umgebung der entfernten Zähne ist stark geschwollen, mit Fistelöffnungen versehen, aus denen sich auf Druck Eiter entleert. Starker Foetor ex ore, sämtliche noch stehenden Zähne des Unter-

kiefers stark gelockert. Der klinische Befund und die Röntgenbilder ergeben: Ostitis des ganzen Unterkiefers im Anschluß an Kinnfurunkel.

In diesem von Hoenig angegebenen Fall hat sich also eine Osteomyelitis oder, wie Perthes sie bezeichnet, eine Ostitis des Unterkiefers durch einen Kinnfurunkel gebildet. Wie kann man sich nun dieses erklären, da doch an anderen Stellen wie z. B. am Jochbein, Nase, Unterkiefer (außer Kinn) die Gesichtsweichteile teilweise viel enger dem Knochen anliegen, ohne daß die Entzündung auf den darunter liegenden Knochen übergreift. Die Tatsach, daß beim Panaritium die Ausdehnung der Infektion vom Primärherd, der „Bindegewebsfaserzugrichtung" folgend, senkrecht in die Tiefe geht und auf den Knochen übergreift, ferner die Ähnlichkeit des klinischen Verlaufs sowohl beim Panaritium als auch bei der Osteomyelitis des Unterkiefers im Anschluß an Kinnfurunkel, veranlaßten Hoenig eingehende mikroskopische Untersuchungen der anatomischen Zusammenhänge zwischen äußeren Weichteilen des Unterkiefers und seines Periosts anzustellen.

Er fand zwischen den einzelnen Muskelgruppen, insbesondere im Kinnbereich teilweise vollkommen muskelfreie Bezirke, die mit Bindegewebszügen ausgefüllt waren. Diese Bindegewebsfasern mündeten in langem, etwas gebogenem Verlauf in das Periost des labialen Knochens, etwa in der Mitte des Kieferkörpers. An der Kinnspitze begannen unter der Haut Bindegewebsfasern, die sich in direktem Zug mit dem labialen Kieferperiost vereinigten. Im Zusammenhang mit den Ausbreitungsmöglichkeiten des Kinnfurunkels seien bei der Durchmusterung der Präparate diese Stellen, die ausschließlich im Kinnbereich auftraten, immer wieder aufgefallen. Das Kieferperiost stehe demnach nur im Kinnbereich in unmittelbarem Zusammenhang mit längs verlaufenen Bindegewebszügen, die mit der Kutis des Kinns verbunden seien. Weiterhin seien im Kieferperiost zahlreiche zum Knochen parallel verlaufende Fasern und kleinere und größere Gefäße festzustellen, die wieder mit der Knochenkompakta in Verbindung ständen. Die Kompakta werden durch Volkmann'sche und Haver'sche Kanäle durchbrochen, durch die die Blutgefäße ins Knochenmark eindrängen, um hier ein weit verzweigtes System zu bilden. Hoenig meint, daß auf Grund dieser Feststellungen der Weg der Infektion anatomisch praeformiert sei. Ausschließlich im Kinnbereich gehe die Faserrichtung des Bindegewebes, von Lympfbahnen begleitet, in die Tiefe. Widerstand sei nicht vorhanden, und in dieser Richtung erfolge dann die Fortentwicklung des Kinnfurunkels, weil auf diesem Wege das Periost schnell erreichbar sei. Sei das Periost aber einmal erreicht, dann wäre den Ausbreitungsmöglichkeiten freie Bahn gegeben.

Greve führt in seinen Darlegungen über die Ätiologie der Unterkieferosteomyelitis in Folge eines Kinnfurunkel die große Anzahl der Gefäßdurchtrittsstellen in der Kinngegend und die besonders feste Verbindung von Knochenperiost und Haut durch ein dichtes Muskelgeflecht an.

Nach den Ausführungen dieser Autoren sind auf jeden Fall auch hier wieder die besonderen anatomischen Verhältnisse für den mehr oder minder schweren Krankheitsverlauf maßgebend. Zusammenfassend kann man also sagen, daß

1. Schwankungen in der Virulenz der Bakterien,
2. die Disposition schwächlicher und kachektischer Individuen (Diabetiker, Uratiker),
3. die Immunitätsverhältnisse der Erkrankten,
4. äußere Momente (Dermatosen, Ekzeme, häufiges Befallensein gewisser Berufe usw.)

für die Entstehung und Art der Furunkelerkrankung eine gewisse Rolle spielen. Ausschlaggebend für die Schwere der Erkrankung sind jedoch die besonderen mechanisch-anatomischen Verhältnisse des Gesichts, also die Wirkung der mimischen Muskulatur und die topographischen Beziehungen der Gesichtsweichteile zum Gefäßsystem, speziell der Venen zum Gehirn.

Wenn nun auch der Krankheitsverlauf der Furunkel bezw. Karbunkel in vielen Fällen harmlos ist, so müssen sie vor allem bei ihrer Lokalisation an der Nase und an der Lippe in prognostischer Hinsicht immer als ernst zu nehmende Erkrankung angesehen werden. „Denn auch der kleinste Furunkel ist in seinen Folgen unberechenbar." (Riedel.)

Ferner ist für die Prognose wichtig, daß die Grenzen zwischen Gut- und Bösartigkeit nicht immer auseinander zu halten sind. Die Ausdehnung der Anschwellung ist nicht immer ein Zeichen für die Bösartigkeit. Ebenso sind die phlebitischen Stränge bei ihrer Kürze und der ausgedehnten Gesichtsanschwellung häufig nicht klar zu erkennen. Mucha (Arzt-Zieler) sagt bezüglich der Prognose: der Umstand, daß der Furunkel sich im Beginne seiner Entwicklung von einem Karbunkel nicht unterscheide, müsse zur Vorsicht mahnen. Chiari setzt bei der Lokalisation eines Furunkels an der Oberlippe bei der hier vorhandenen Derbheit und Straffheit des Gewebes überhaupt eine Karbunkelbildung voraus. Deshalb erscheint es angebracht, sich von vornherein bezgl. der Prognose und Therapie bei Lippenfurunkel darauf einzustellen. Allgemein kann man aber als Symptome der malignen Entartung eines Furunkel folgende Erscheinung gelten lassen: Brettharte Schwellung in der Umgebung des Furunkels, als Zeichen der Thrombephlebitis Bildung von derben Strängen, entsprechend dem

Verlauf der Hauptgesichtsvenen. Weiterhin Fieber, Schüttelfrost, schlechtes Allgemeinbefinden. Neben diesen Erscheinungen richten sich Rödelius und Chiari in der Beurteilung der Bösartigkeit nach dem Nachweis der Erreger im Blut. Als Zeichen schwerwiegendster Komplikation tritt Schwellung der Augenlider und Exophtalmus ein. Die Entzündung hat auf den Sinus cavernosus übergegriffen und in Kürze ist mit einer Meningitis und ihren Folgen zu rechnen.

Was nun die verschiedene Lokalisation der Furunkel im Gesicht anbetrifft, so ist festzustellen, daß Oberlippe und Nase bei weitem am häufigsten befallen werden. Weiter folgen dann der Reihe nach Wange, Kinn und Unterlippe. Zum Vergleich eine Tabelle über die regionäre Verteilung der Gesichtsfurunkel.

Autoren	Oberlippe		Unterlippe		Nase		Kinn		Wange		übriges Gesicht		Gesamtzahl
	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	Anzahl	%	
Bier-Hoffmann	92	50,5	24	13	19	10	5	7,7	33	18	9	4,9	182
Morian	48	46,6	7	6,8	12	11,6	7	6,8	21	20,3	8	7,7	103

Es mag in der Neigung zur Malignität der Oberlippenfurunkel begründet sein, daß die Anzahl der in der Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle besonders hoch ist, während gutartige Furunkel der übrigen Gesichtsteile sehr oft ambulant behandelt werden. Bei Durchsicht der Statistiken kann man feststellen, daß, je mehr sich die Erkrankung der Gesichtsmitte (Oberlippe, Nase) nähert, eine größere Neigung zur Malignität vorhanden ist. Roedelius verzeichnet von einer Gesamtzahl von 528 Gesichtsfurunkel 46 Todesfälle, d. i. 8,71 Prozent. Davon entfallen auf:

Oberlippe 218 mit 24 Todesfällen = 11 %
Unterlippe 33 mit 3 Todesfällen = 9,1 %
Nase 57 mit 7 Todesfällen = 12,2 %

Bei weitem niedriger in der Mortalität folgen dann die Furunkel der übrigen Gesichtsgegenden Von 17 Furunkeln der Stirn kein Todesfall = 0 Prozent.

Augengegend 5,5 % Mortalität
Kinn 5,7 % Mortalität
Schläfe 7,6 % Mortalität
Wange 8,5 % Mortalität

Bezügl. des gehäuften Auftretens der Furunkel in den verschiedenen Lebensabschnitten gehen die Ansichten auseinander. Besonders praedisponiert scheint aber das Alter von 15 bis 25 Jahren zu sein. Ebenso werden Frauen viel seltener befallen als Männer.

Die besonderen mechanisch-anatomischen Verhältnisse im Gesicht, die eine sichere Prognosestellung nicht zulassen, haben auch eine große Bedeutung für die zu ergreifenden Behandlungsmaßnahmen. Der ganz harmlos aussehende Furunkel, ein gewöhnlicher „Pickel" (L ö h r) kann durch die mimischen Bewegungen der Gesichtsmuskulatur wie auch durch das bei den Patienten beliebte „Ausdrücken" des Furunkels in eine gefährliche Erkrankung verwandelt werden, welcher der Arzt manchmal ganz hilflos gegenübersteht. Aus diesem Grunde muß auch der harmlos aussehende Gesichtsfurunkel immer so behandelt werden, als ob er in jedem Augenblick bösartig werden könnte.

Alle mechanischen Insulte, wie Ausdrücken, Kratzen, Abtasten sind unbedingt zu vermeiden. Den Patienten muß eingeschärft werden, Sprechen und Kauen sowie sonstige Bewegungen der mimischen Muskulatur zu unterlassen. Um dieses zu gewährleisten, müssen die Patientenbesuche verboten werden. Die Kaumuskulatur muß durch Darreichung flüssiger oder breiiger Kost entlastet werden. Unbedingte Bettruhe ist erforderlich.

Bei der lokalen Behandlung des Furunkel ist anzustreben, eine Verschleppung der Keime in die Nachbarschaft zu verhindern. Bei schon fortgeschritteneren Fällen soll die eitrige Einschmelzung des Entzündungsherdes, und dadurch die Abstoßung des Nekrosepfropfes zeitlich beschleunigt werden. Dieses wird erreicht durch einen losen Salbenverband mit Ichthyol, Borvaseline u. a. Spannende Heftpflasterverbände sind wegen der Gefahr der Kompression unbedingt zu vermeiden. Eine antiphlogistische Salbe, wie z. B. die Ichthyolsalbe bewirkt neben der Erweichung der Haut auch eine Verminderung des Spannungsgefühls und eine Linderung der Schmerzen.

Neben diesen Maßnahmen, die sowohl eine absolute Ruhe für das erkrankte Gebiet als auch für den Patienten selbst anstreben, darf eine Allgemeinuntersuchung nicht unterlassen werden. Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß ein geschädigter und kranker Organismus für virulente Erreger bei weitem anfälliger ist, als ein im übrigen gesunder. Bildet sich daher bei einem Diabetiker ein Furunkel aus, so ist es evident, daß diese Erkrankung prognostisch viel schwerer zu werten ist, als bei einem Patienten, der im übrigen gesund ist. Hier ist es notwendig, neben der lokalen Behandlung vor allem auch den Diabetes zu behandeln, um die allgemeine Widerstandsfähigkeit zu beleben und da-

mit günstige Bedingungen für das Ausheilen des Furunkels zu schaffen.

Die verschiedenen chirurgischen Methoden bei der örtlichen Behandlung der leichteren Fälle von Gesichtsfurunkeln, sei es die einfache Stichelung, die Frühincision, die Spaltung mit Kreuzschnitt, die quere Spaltung, die radikale Excision, wie sie Riedel 1891 empfohlen, sei es der Eingriff mit dem Thermokauter nach Schüle, dürfen wohl zum größten Teil zu Gunsten der oben beschriebenen lokalen Maßnahmen verlassen sein. Denn die Gefahr der Verschleppung und des Hineinpressens der Keime in gesundes Gewebe, sowie die Eröffnung neuer Lymphbahnen ist hierbei nicht zu verkennen.

Anders sind die Anschauungen über die verschiedenen Behandlungsmethoden beim progredienten Gesichtsfurunkel. Das chirurgische, das konservative, das kombinierte Verfahren stehen sich hier gegenüber und werden von ihren Anhängern über ihren Wert bezw. Unwert eifrigst verfochten.

Die bekanntesten Vertreter der chirurgischen Methode sind: Melchior, Rosenbach und Lexer. Melchior verlangt neben Ruhigstellung der mimischen Muskulatur Bettruhe, Fernhalten jeden mechanischen Insultes, eine flächenhafte Gewebstrennung bis in das Gesunde. Er führt Versager auf eine unzureichende Schnittöffnung zurück und auf das Hineinpressen infektiösen Materials in die Gewebsspalten durch den Druck auf das infiltrierte Gewebe. Die Tatsache des Eröffnens neuer Blut- und Lymphbahnen bestreitet er nicht. Er behauptet, daß das infektiöse Material nicht in die Blutbahn hineingelange, wie von Anhängern der konservativen Methode immer wieder angeführt werde, sondern daß durch den starken Blutstrom die schädigenden Keime sogar fortgeschwemmt werden. Auch Lexer verlangt ein radikal chirurgisches Vorgehen bis ins Gesunde durch multiple oder kreuzweise Incisionen. Bei Thrombophlebitis sollen nach zentraler Unterbindung der Venenstämme die Venen durch Incision geschlitzt werden, damit die eitrigen Thromben sich entleeren können. Ebenso geben Demel und Heindl noch in neuerer Zeit dem chirurgischen Operationsverfahren den Vorzug vor der konservativen Therapie.

Winckler und Schüle bevorzugen den chirurgischen Eingriff mit dem Thermokauter. Die spezielle Technik soll hier nicht näher beschrieben werden. Die Methode soll vor der Incision den Vorzug haben, daß hierbei keine neuen Blut- und Lymphbahnen eröffnet werden und das „infizierte Gewebe sterilisiert wird".

Beim konservativen Vorgehen wird der Entzündungsherd als ein „noli me tangere" betrachtet. Jegliches Malträtieren des Furunkels wird vermieden. Der eigentliche Begründer der kon-

servativen Therapie ist Bier. Durch Anwendung der Stauungshyperämie konnte sich die konservative gegenüber der chirurgischen Behandlung überhaupt erst durchsetzen. Das Prinzip liegt in der Erzeugung der Hyperämie. Hierdurch wird eine künstliche Steigerung der Entzündung hervorgerufen und so der Organismus in der Bekämpfung der Infektion unterstützt. Die konservative Methode hat vor anderen Methoden den Vorteil — das wird auch von Bier mit Nachdruck betont, daß sehr rasch ein Nachlassen der Schmerzen und eine schnelle Einschmelzung des Entzündungsherdes eintritt. Man muß allerdings mit der Technik der Stauung sehr vertraut sein. Denn es tritt zunächst eine weit ausgedehntere Schwellung des Krankheitsherdes und seiner Umgebung ein. Die Stauung darf dann nicht abgebrochen werden. Schon nach kurzer Zeit ist ein Nachlassen der Anschwellung und Besserung des Allgemeinbefindens zu beobachten. Die Stauungszeit beträgt 20 bis 22 Stunden. Nach 2 bis4-stündiger Unterbrechung wieder 20 bis 22 Stunden usw. Die 3 cm breite Gummibinde muß möglichst tief am Halse angelegt werden. Gegen eine evtl. als lästig empfundene Kompression der Trachea sind rechts und links von dieser Filzunterlagen anzubringen. Neben dieser Stauung, die auch bei den schwersten Fällen angewandt wird, ist der Krankheitsherd mit Salbenverbänden oder Kataplasmen zu behandeln. Seit ihrer Einführung hat die konservative Therapie der Gesichtsfurunkel mit der Bier'schen Stauung viele Anhänger gefunden, wie aus den zahlreichen Statistiken von Keppler, Hoffmann, Chiari u. a. ersichtlich ist.

Von den Gegnern, vor allem Wrede, wird diese Behandlung verworfen mit der Begründung, daß das Krankheitsbild durch das vorübergehende starke Anwachsen des Ödems verschleiert werde und hierdurch der rettende chirurgische Eingriff bei drohender Thrombophlebitis versäumt werde.

Eine Reihe anderer Autoren beschränken sich wiederum auf die rein örtlich konservative Therapie. So Morian, Canon, Roedelius. Außer Bettruhe und Ruhigstellung des Krankheitsherdes wenden sie meist Mittel an, die eine antiphlogistische, erweichende oder hyperämisierende Wirkung haben. Zu diesen gehören auch die Anwendung der Diathermie, der Kurzwellendiathermie, des Heizkissens, der Solluxlampe. Alle diese Mittel sind jedoch nur für die harmloseren Furunkel, für Krankheitsprozesse im Anfangsstadium geeignet. Heidenhain und Fried dagegen haben die Röntgenbehandlung zuerst angewandt und wollen hiermit gute Erfolge erzielt haben. Die günstige Beeinflussung auf den Krankheitsprozeß durch die Bestrahlung erblicken sie in einer im Körper stattfindenden Immunisierung und Aktivierung von Antikörpern, Agglutininen usw.

Eine ganz anders wirkende Methode der Furunkelbehandlung ist die von Läwen eingeführte Eigenblutumspritzung. Diese fußt auf der Erfahrung, daß Furunkel auf Hämatome nicht übergreifen und letztere in der Umgebung von Furunkeln nicht vereitern. Läwen umspritzt deshalb in Allgemeinnarkose den Furunkel mit aus der Kubitalvene entnommenem Eigenblut und erzeugt hierdurch einen zusammenhängenden kugelförmigen Wall und incidiert den Furunkel. Je nach der Ausdehnung des Krankheitsherdes injiziert er 40 ccm und mehr. Läwen glaubt damit eine völlige Abriegelung der Blut- und Lymphgefäße herbeizuführen und so ein Fortschreiten der Infektion verhindern zu können.

Rieder spaltet nach der Umspritzung des Furunkels mit gewöhnlichem Pferdeserum den Furunkel mittels Kreuzschnittes. Er nimmt an, daß wahrscheinlich die Abwehrkräfte im ganzen Entzündungsgebiet durch das Serum mobil gemacht werden oder, daß „ausgedehnte Korrelationsbeziehungen zwischen dem Serum einerseits und dem Organismus, der Haut und dem infizierten Gewebe andererseits bestehen". Der Haut und dem infizierten Gewebe soll eine ganz besondere Rolle als „Stoffwechselfaktor" zufallen. Ob diese letzteren Behandlungsarten sich gegenüber der chirurgischen oder der konservativen durchsetzen werden, ist fraglich. Linhart, Wiedhopf und Rieder loben die Läwen'sche Methode, während andere, u. a. Kappis, der im übrigen Anhänger Läwens ist, mehrere Versager erlebt haben.

Unter allen diesen Anhängern der konservativen Therapie mit ihren verschiedensten Modifikationen besteht wohl in dem Punkte eine Einigkeit, daß eine kleine Incision in dem abgegrenzten Absceß zur Erleichterung des Eiterdurchbruchs keinen Schaden anrichtet.

Wrede und in neuester Zeit auch Schmid befürworten zunächst eine abwartende Therapie, sobald aber der Furunkel maligne wird, greifen sie chirurgisch ein. Um aber dann noch einen wirklichen therapeutischen Erfolg zu erzielen, darf „nicht zu engherzig incidiert" werden. Auf die Kosmetik darf dann keine Rücksicht mehr genommen werden. Klapp und Baumann, im übrigen Anhänger der konservativen Therapie, sind der Ansicht, wenn schon in den allerschwersten Fällen operativ vorgegangen wird, so soll man so radikal sein, daß kein wiederholter Eingriff mehr nötig ist. „Einmal und nicht wieder" müsse auch hier wie bei allen operativen Maßnahmen zur Eröffnung und Elimierung lokaler Eiterungen die Parole sein. Schmid, der die gutartigen Fälle konservativ behandelt, „exstirpiert" den Furunkel bei Progredienz „in toto" und zwar mittels des elektrischen Schnittverfahrens. Diese neue Technik soll den Vorzug der Blutsparung, des Verschlusses der Saftspalten, Verminderung der Resorption toxischer Substanzen und der mechanischen Gewebsschonung haben. Be-

kanntlich tritt nach dem elektrischen Schnitt eine starke Schrumpfung der Narben ein, so daß nur eine kleine Narbe sichtbar bleibt. Dieses soll eine spätere Plastik, wie sie bei Exstirpation mit dem Skalpell eventuell notwendig sein kann, erübrigen.

Ob nun bei den allerschwersten Fällen, also bei Bestehen der Thrombophlebitis, durch Unterbindung, durch Durchschneidung mit dem Skalpell oder durch Resektion der betreffenden Vene der Gefahr der Keimverschleppung Einhalt geboten wird, und ob überhaupt ein solcher schwerwiegender Eingriff gemacht werden soll, ist sehr umstritten. Sonntag, der die Vena jugularis bei drohender Thrombophlebitis mit Pyämie unterbindet — wie auch Klapp und Baumann — rechtfertigt diese gefährliche Operation als letzten Versuch. Morian dagegen verspricht sich auch hiervon nichts mehr. Er ist der Ansicht, daß bei den schwersten malignen Fällen sowohl das konservative als auch das chirurgische Vorgehen erfolglos sei; der Körper erliege meist der schweren septischen Infektion.

Wenn wir schon bei diesem Teil unserer Untersuchung zu einem Ergebnis kommen wollen, so müssen wir eingangs feststellen, daß eine Kritik der einzelnen Behandlungsmethoden verfehlt wäre. Denn es würde zu keinem Resultat führen, über Wert oder Unwert der konservativen oder operativen Behandlung ein Urteil abzugeben, da auf beiden Seiten Erfolge und Mißerfolge zu verzeichnen sind. Beide Parteien entbehren keineswegs einer streng wissenschaftlichen Begründung, wenn sie sich auch in gewissem Sinne diametral gegenüber stehen.

Auch scheint es mir nicht angebracht zu sein, rein statistisch den Nachweis zu führen, wie hoch die Mortalität in den einzelnen Fällen war, da zu einer solchen Erhebung eine einheitliche Begriffsbestimmung über die Frage der Malignität bestehen müßte. Das Ergebnis der literarischen Untersuchung zeigt aber, daß hierin keine Einigkeit besteht. Gerade an dieser Stelle der Untersuchungen möchte ich mich durchaus der Meinung Klapp's anschließen, der sagt, daß „der Anteil der primär bösartigen Erkrankungen an der Gesamtzahl einerseits genügend ist, um die Erfolgsstatistiken sowohl der rein konservativen wie der rein operativen Behandlung zu verderben".

Wenn man sich überhaupt für eine bestimmte Therapie entscheiden will, so wird man stets den Grundsatz bewahren müssen, daß diejenige die richtige ist, die in jedem Falle einer malignen Entwicklung der Gesichtsfurunkel vorbeugt. Denn man kann durchaus annehmen, daß eine stark überwiegende Mehrzahl der Fälle sowohl gutartig sein kann, als auch bleiben kann. Daher muß der oberste Grundsatz für die Art der Therapie der sein, alles das zu vermeiden, was dazu beitragen könnte, zunächst gutartig verlaufende Fälle in bösartige überzuleiten. Wenn man bei der ein-

zuschlagenden Behandlung dies als Grundsatz beachtet, so wird man bei geeigneten Maßnahmen die nicht zu leugnende Tendenz des Gesichtsfurunkels zur Malignität auf ein Minimum herabsetzen. Unter diesem Gesichtspunkt scheint die konservative Behandlungsart den Vorzug zu haben, weil sie einmal die Möglichkeit zur bösartigen Entwicklung am weitesten ausschließt und schließlich, was in keinem Fall übersehen werden darf, eine Entstellung durch etwaige Narbenbildung verhindert. Der Vorzug der konservativen Behandlung wird auch besonders von Löhr erwähnt, der sagt, daß im allgemeinen der Eindruck bestehe, daß die konservative Therapie den Vorzug habe, während man in der chirurgischen Behandlung, insbesondere des malignen Lippenfurunkels, zurückhaltender sei.

Das Erysipel.

Ähnliche äußere klinische Erscheinungen wie der Furunkel und Karbunkel kann auch in mehr oder minder ausgesprochenem Maße das Erysipel erzeugen.

Die Ätiologie dieser Erkrankung hat erst mit Beginn der bakteriologischen Aera langsam ihre Aufklärung gefunden, wenngleich darüber jetzt auch noch gewisse Meinungsverschiedenheiten herrschen. Lange Zeit, ja bis ins 19. Jahrhundert hinein, war bei der Mehrzahl der Ärzte die Ansicht Galens vorherrschend. Dieser suchte die Ursache in Unreinigkeiten des Blutes, welche er wieder auf Funktionsstörungen der Leber zurückführte.

Im 19. Jahrhundert gewann dann die Anschauung — und zwar zunächst in England — mehr an Boden, daß es sich um einen Krankheitsprozeß handele, der durch von außen in den Körper eindringende Giftstoffe hervorgerufen würde. Mit Hilfe der Kochschen bakteriologischen Untersuchungsmethoden und durch verschiedene Übertragungsversuche auf Kaninchen und karzinomkranke Menschen gelang es Fehleisen im Jahre 1882 den Streptococcus erysipelatis, wie er ihn nannte, als Krankheitserreger festzustellen. Die Spezifität des Streptococcus wurde durch Untersuchungen, die Eiselsberg, Fränkel, Hoffer und Petruschky auf diesem Gebiete anstellten, widerlegt. Sie stellten nämlich fest, daß sich auch durch die Keime, die sich im Eiter der Phlegmone und Peritonitis finden, Erysipel sowohl beim Menschen als auch beim Kaninchen hervorrufen läßt. Das Erysipel gehört also genau so wie die Phlegmone, Pyämie u. a. zu den Streptococcenerkrankungen, nur mit dem Unterschied, daß der Streptococcus beim Erysipel sich in anderen Gewebsschichten ausbreitet. Eine diesbezügliche Auslegung der Ätiologie wird auch durch das nicht selten auftretende Erysipel im Anschluß an eine eitrige Entzündung bestätigt. Ebenso häufig ist aber auch der umgekehrte Vorgang.

Wenn im allgemeinen das Erysipel als eine Streptococcenerkrankung gilt, so liegen doch in der Literatur Fälle vor, wo der Staphylococcus aureus oder auch andere Mikroorganismen als Krankheitserreger angesehen werden müssen. So wies Jordan schon im Jahre 1901 in 2 Fällen einwandfrei nach, daß das Erysipel genau so wie die Knochenmarkseiterungen und Abscesse durch Staphylococcen hervorgerufen werden können. Im ähnlichen Sinne berichten Jochmann, Lexer und Reiche. Lebedew schreibt sogar von einem massenhaften Auftreten von Staphylococcen-Erysipel im Anschluß an Flecktyphus. Durch eingehendere bakteriologische Untersuchungen stellte er hierbei mit Sicherheit Staphylococcen fest. Neben Kuhlenkampf, der sich mit dieser Form der Erkrankung näher befaßte, beschreibt auch Deneke einen Fall von Staphlococcen-Erysipel. Er meint bezgl. der Schwere des Krankheitsverlaufs, daß die Staphylococcen mehr als die Streptococcen eine besondere Neigung hätten von der Kutis ins Unterhautzellgewebe vorzudringen und die Venen in Mitleidenschaft zu ziehen, so daß ausgedehnte Thrombosierungen der Venen und Einschwemmung der Erreger in den Blutkreislauf weit häufiger vorkämen als bei dem typischen Streptococcen-Erysipel.

In neuerer Zeit gewinnt die Ansicht Fehleisens über die Spezifität der Erysipelerreger wieder mehr an Boden, vor allem in Amerika durch die Untersuchungen Birkhaug's. Dieser isolierte durch ein besonderes Verfahren die aus den verschiedenen erysipelbefallenen Hautbezirken gewonnenen Streptococcenstämme und fand dabei, „daß mehr als 90 Prozent der von typischen Erysipelfällen gezüchteten Coccen eine spezifische Gruppe von Mikroorganismen darstellen".

Das Erysipel titt auch als Folgeerscheinung von mehr oder weniger kleinen Wunden auf. Die Hautverletzungen müssen dabei sichtbar sein. Abschürfungen des Epithels oder winzige Kratzeffekte genügen häufig, um den Erregern den Eintritt in die Haut zu ermöglichen. Vor allem sind in dieser Beziehung junge in Heilung begriffene Narben gefährdet, wobei ganz geringe mechanische Insulte, wie etwa das Aufreiben des gefäßreichen Gewebes durch die Kleidung oder durch Verbände genügen, um die Krankheit bei Anwesenheit von Streptococcen auszulösen. Hierin liegt auch der Grund der häufigen Erysipelerkrankungen des Gesichts. Gerade in ihm ist neben den äußeren Verletzungen durch Kratzen, Reiben usw. ein geeigneter Boden zur Bildung von Hautrissen, vor allem von Rhagaden an den Schleimhautübergangsstellen gegeben, deren Entstehung wiederum durch häufig auftretende akute und chronische Katarrhe des Ohres, des Tränensackes und vor allem der Nase und ihrer Nebenhöhlen gefördert wird. Alle Statistiken weisen auf das Überwiegen der Kopferysipele hin. Lenhartz z. B. hatte unter 140 Erysipelen 119 Gesichtserysipele.

Während nun die Mehrzahl der Autoren in jedem Fall eine Kontinuitätstrennung der Haut als Eintrittspforte für die Erreger voraussetzt und andere Wege für die Streptococceninvasion garnicht erwähnt, unterscheidet Lexer einen exogenen, einen lymphogenen und einen hämatogenen Weg. Am häufigsten davon ist natürlich der exogene Weg. Das lymphogen entstehende Erysipel setzt eine tieferliegende Entzündung voraus, die sich vermittels der Lymphwege kontinuierlich nach der Haut zu ausbreitet. Eilers hat die an und für sich spärlich vorhandene Literatur in neuester Zeit um einen Fall bereichert. Die hämatogene Form entsteht durch sekundäre metastische Verschleppung der pathogenen Keime von einem primären Entzündungsherd aus.

Eine weitere Entstehungsart des Gesichtserysipels ist das Übergreifen von primär entstandenem Schleimhauterysipel, einer Streptococcenangina oder eines Rachenerysipels auf dem Wege durch die Nase oder Mundhöhle oder der Eustachischen Röhre durch das Ohr auf das Gesicht. Ebenso kann das Erysipel, wenn dieses heute auch selten vorkommt, nach größeren Operationen der Gesichtshöhle entstehen. Buchband berichtet z. B. über einen Fall von Erysipel nach einer Tonsillektomie. 4 Tage nach der Operation zeigten sich die ersten Erscheinungen am weichen Gaumen und am Zäpfchen. Sie griffen dann durch das Ohr auf das äußere Gesicht über, um dann unter heftigen Allgemeinerscheinungen allmählich wieder zurückzugehen.

Das gleichzeitige Vorhandensein von Erysipelerregern einerseits und das Bestehen von mehr oder minder großen Hautverletzungen andererseits zieht jedoch nicht zwangsläufig eine Infektion nach sich. In der Genese des Erysipels spielen noch andere Momente eine Rolle. Unzweifelhaft ist wohl, daß, genau so wie beim Gsichtsfurunkel, die verschiedenen Virulenzgrade der Streptococcen, ferner die differente Widerstandskraft des Organismus ein maßgebender Faktor in der Entstehungsursache des Erysipels ist. Auch scheinen allgemeine und lokale Dispositionen damit in ursächlichem Zusammenhang zu stehen. Delbanco und Calomon glauben einen Beweis für die verschiedene individuelle Disposition darin zu sehen, daß bei Impfversuchen, welche von Koch, Petruschky und in neuerer Zeit von Therese Kindler ausgeführt wurden, nur eine bestimmte Anzahl Geimpfter an Erysipel erkrankte.

Letzterer gelang es in keinem der 3 Fälle ein Haften der Infektion zu erzielen. Sie impfte nämlich 3 an Neurolues erkrankte Patienten durch intrakutane Injektion des Blaseninhalts von frischem Erysipelas bullosum. Trotz mehrfacher Impfungen gelang es dabei auch bei Reizung der Impfstellen durch Krotonöl oder durch Kantharidenpflaster nicht, ein Erysipel zu erzeugen. Auch

glauben die Autoren ihre Annahme der verschiedenen individuellen Dispositionen durch das relativ seltene Erkranken des Pflegepersonals und der Ärzte auf Erysipelstationen bestätigt zu sehen.

Ob jedoch für die Genese der Erkrankung auch eine allgemeine Immunität maßgebend ist, ist wohl weniger anzunehmen. Auch wird eine Immunität durch Überstehen der Krankheit nicht erzielt. Nach Birkhaug erlischt diese schon nach etwa 6 Wochen. Dagegen nimmt Deneke aber eine örtliche Immunität des Gewebes an. Denn manche Individuen mit Schrunden oder Hautläsionen im Gesicht erkranken trotz akuter oder chronischer Katarrhe, bei denen Streptococcen doch das Bild beherrschen, nicht an Erysipel.

Eine lokale Disposition kann man jedoch mit Sicherheit annehmen, weil man sehr oft ein gehäuftes Auftreten bei Stauungsoedemen beobachtet. Hegler nimmt auch eine familiär vererbbare Disposition und Schultz eine Altersdisposition an, und zwar beobachtete er die größte Anfallsbereitschaft vom 46. bis 50. Lebensjahr.

Mag auch die Anschauung, daß das Erysipel eine kontagiöse Erkrankung ist, bei weitem vorherrschend sein, so finden sich doch immer wieder Autoren, die die Ansicht des Hippokrates vertreten. Dieser unterschied zwischen idiopathischem und traumatischem Erysipel. Schultz, der in neuerer Zeit hierüber berichtet hat, führt vor allem die von ihm festgestellte Altersdisposition zur Fundierung dieser Anschauung ins Treffen und sagt: „Was nun das Gesichtserysipel betrifft, so lassen sich heute eine Anzahl Faktoren anführen, welche gegen die bisherige Anschauung als Wundkrankheit sprechen. Ein wichtiger Punkt ist die Altersdisposition". Ferner sieht Schultz neben anderen Autoren einen sehr wesentlichen Faktor zum Ausbruch der Erkrankung in den konstitutionellen Momenten, wie Menstruation und Klimakterium. Nach Beschreibung eines auf hämatogenem Wege entstandenen Gesichtserysipels — Fälle, bei denen die exogene Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, werden auch von anderen Autoren, z. B. Eilers, beschrieben — kommt Verfasser dann zu folgender Schlußbetrachtung: „Es wäre übertrieben, aus einer solchen Einzelbetrachtung allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen. Immerhin sollte man die angeführten Gesichtspunkte zum Anlaß nehmen, die herrschende Ansicht einer Neuerörterung zu unterziehen. Übersetzen wir den in Beziehung zu Hippokrates gebrauchten Ausdruck idiopathisch mit „eigenkrankhaft", krankhaft von innen heraus, und erinnern wir uns der Wichtigkeit der konstitutionellen Momente, die insbesondere in Menstruation und Klimakterium liegen, so könnte Hippokrates vielleicht doch nicht ganz Unrecht haben, wenn er dem Wundererysipel eine Sonderstellung gab".

Bezgl. der Inkubationszeit und des weiteren klinischen Verlaufs spielt die Menge, der Virulenzgrad der Streptococcen einerseits,

der Zustand des Gewebes die Lage und Beschaffenheit der Eintrittspforte (direkte Eröffnung der Lymphspalten oder vorliegende Lymphstauung wirken begünstigend), andererseits und schließlich die individuelle Disposition eine ausschlaggebende Rolle. Fehleisen beobachtete bei seinen Impfversuchen eine Inkubationszeit von 15 bis 61 Stunden. Als erstes Zeichen des Ausbruchs der Krankheit gilt dabei das Auftreten des initialen Frostes. Nach Lenhartz stehen Schwere des Verlaufs und Inkubationszeit in keinem Abhängigkeitsverhältnis. Je nach der Form, Tiefen- und Flächenausdehnung der Erkrankung unterscheiden wir das Erysipelas migrans, bullosum, gangraenosum und phlegmonosum.

Trotz des recht hohen Fiebers (oft über 40 °) und der mehr oder minder ausgeprägten Allgemeinerscheinungen, die meist mit einer fieberhaften Erkrankung zusammenhängen — wie etwa Kopfschmerz, Delirien, Apathie, Störungen der Verdauungsorgane u. a. — nimmt die Erkrankung, soweit durch Alter, Herzleiden, durch Operationen oder sonstige Krankheiten keine Schwächezustände des Organismus vorliegen, einen durchweg guten Verlauf.

Gefährlicher sind jedoch Gesichtserysipele an Hautstellen, an denen lockeres und weitmaschiges Bindegewebe vorherrschend ist, wie z. B. in der Umgebung der Augenlider. Hier bildet sich im Gegensatz zu fest mit der Unterlage verbundenen Hautpartien — wie etwa Kinn, Kieferrand, tiefe Stirnfalten, die sogar meistens von der Erkrankung umgangen werden (nach Pfleger) — leicht eine hochgradige ödematöse Schwellung. Infolge der durch die hohe Transsudationsspannung bedingten Zirkulationsstörung oder auf der Basis anderer Hautkrankheiten, die ebenfalls eine schlechte Gewebsernährung zur Folge haben, kann es, noch begünstigt durch den Druck des direkt unter der Haut liegenden Knochens des Jochbeines, zu schwerer Gewebsschädigung bis zur Gangrän kommen. (Erysipelas gangränosum.) Im Anschluß hieran kann sich eine Orbitalphlegmone ausbilden. Schließlich können sich bei Ausbreitung der Gesichtsrose auf die tiefer gelegene Subkutis oder bei ihrer Neigung zur flächenhaften Ausdehnung auf das Auge, Ohr oder die benachbarten Schleimhäute, lebensbedrohende Komplikationen einstellen.

Wie beim Furunkel und Karbunkel sind es auch beim Gesichtserysipel die anatomischen Verhältnisse, die Nähe größerer Gefäße und Venennetze, die das Leben des Patienten gefährden. Bei dem Übergreifen der Infektion auf die Subkutis kann es zu umschriebener oder diffuser Eiterung kommen. Im letzteren Falle spricht man von Erysipelas phlegmonosum. In solchem gefährlichen Stadium fallen die Patienten dann häufig durch Thrombosierung der Nasen- und Augenvene, durch Vermittlung der Lymphbahnen einer Meningitis zum Opfer. Auch bei Einbruch der Bakterien in die Blutbahn, ferner bei Durchbrechung der Lymphdrüsen, die — wie erwähnt — als Filter gegen eindringende

Keime wirken, ist die Gefahr allgemeiner Sepsis gegeben. Erwähnenswert ist hierbei, worauf auch Scherber besonders aufmerksam macht, daß bei dieser Verlaufsvariante des Erysipels der Grad der ödematösen Schwellung nicht maßgebend für die Schwere der Erkrankung ist. Nach Scherber ist ein solcher Krankheitsverlauf nur durch eine gewisse tiefgehende Resistenz des Gewebes und sehr häufig durch die Rückbildung der lokalen Erscheinungen bei gleichbleibender Höhe des Fiebers zu erkennen. Auch können Veränderungen an inneren Organen auftreten.

Ein weiteres Gefahrenmoment bedeutet das Übergreifen des Gesichtserysipels auf benachbarte Schleimhäute. Erwähnt sei, daß — wenn auch seltener — die Schleimhäute primär an Erysipel erkranken können. Geht das Erysipel von der Gesichtshaut auf die Mundhöhle über, so wandert es entweder über die Nase und den Nasenrachenraum oder über die Lippen auf die Schleimhäute der Mundhöhle. Manchmal findet man beim Gesichtserysipel das Vorzeichen oder gleichzeitig mit diesem eine entzündliche Veränderung der Rachen- und Mundschleimhaut. Da Schleimhautveränderungen gerade dem Zahnarzt oft zu Gesicht kommen, sei in Kürze auf die Veränderungen der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bei dieser Form des Erysipels eingegangen. Denn immerhin besteht die Möglichkeit, daß der Zahnarzt, wenn noch keine augesprochenen Erscheinungen an der äußeren Gesichtshaut aufgetreten sind, auf Grund der Schleimhautveränderungen den beginnenden Krankheitsprozeß zuerst diagnostizieren kann. Allerdings ist die Differenzierung von anderen Mundveränderungen, wie etwa der Angina, äußerst schwierig, so daß man in manchen Fällen erst dann mit Sicherheit die Diagnose stellen kann, wenn das Erysipel sich auch auf der äußeren Haut ausprägt.

Die Schleimhäute zeigen eine sehr intensive und dunkelrote Färbung, sind stark geschwollen, äußerst trocken und sehr schmerzhaft. Die Nahrungsaufnahme wird dadurch sehr erschwert. Bei Ausdehnung auf den Rachen können starke Schluckbeschwerden die Folgen sein. Ein besonderes Merkmal ist das Erscheinen der Rötung und Schwellung an der Uvula und dem weichen Gaumen, sowie die Mitbeteiligung der submaxillären Lymphdrüsen. Die erkrankte Haut ist von der gesunden scharf abgegrenzt. Im Gegensatz zu einer Angina kann man sagen, daß die Symptome der Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit und der Lymphdrüsenbeteiligung bedeutend intensiver sind. Bei einer solchen Ausprägung der Erscheinungen muß man also immer Verdacht auf ein Erysipel haben. Durch das Übergreifen auf weite Schleimhautbezirke, welches sehr schnell erfolgen kann, vor allem bei seiner Fortpflanzung auf Rachen und Kehlkopf, kann das Erysipel sehr gefährlich werden. Das starke Ödem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten verursacht leicht Kehlkopfstenose und

damit den Erstickungstod; oder es kann durch Übergreifen auf die Bronchien Pneumonie entstehen. Zu erwähnen ist noch, daß solche Gesichtsrosen, wenn sie sich erst einmal auf den Schleimhäuten lokalisiert haben, sich auch auf die Nasennebenhöhlen ausdehnen können und hier noch wochenlang nach der Reconvaleszenz Beschwerden verursachen können. Hier muß man an entzündliche Vorgänge in der Stirn- oder Oberkieferhöhle denken. So beschreibt z. B. Luc ein Empyem der Oberkieferhöhle im Anschluß an Gesichtrose.

Das Überstehen der Gesichtsrose hinterläßt nicht wie bei anderen Infektionskrankheiten eine längere Immunität, sondern bei manchen Individuen eine erhöhte Neigung zu Rezidiven. Von Zeit zu Zeit können solche Patienten immer wieder mit einem Erysipelanfall rechnen, und zwar meistens an einer schon erkrankt gewesenen Stelle. Man erklärt sich die Genese des sog. habituellen Erysipels so, daß auf Gund chronischer Hautveränderungen den von der letzten Erkrankung liegen gebliebenen und auch vielleicht eingekapselten Krankheitserregern durch äußere Insulte (Erkältung, starke psychische Erregungen) Gelegenheit gegeben wird, erneut in die Lymphbahnen einzudringen.

Solche chronischen Hautveränderungen, von denen ich neben Rhagaden, chronischen Ekzemen, tuberkulösen oder luetischen Hautveränderungen die durch eine chronische Periodontitis eines Zahnes unterhaltene Hautfistel hervorheben möchte, lassen keine völlige Heilung der Erregereintrittspforte zu, so daß es nur geringer Reize bedarf, um die Lymphbahnen für die Streptococcen zu öffnen. Besonders gern befällt das habituelle Erysipel das Gesicht, weil gerade hier die Auslösungsbedingungen am günstigsten sind.

Die Erscheinungen sind bei den Rezidiven nicht so ausgeprägt wie bei primärer Erysipelerkrankung. Allgemeinreaktionen wie Fieber und Krankheitsgefühl fehlen häufig. Dagegen breitet sich die erneute Entzündung in den früher befallenen Bezirken sehr schnell aus. Als Folgeerscheinung tritt bald eine chronische Veränderung der häufig erkrankten Hautbezirke in Form elephantiastischer Hautverdickungen ein. So beschreibt z. B. u. a. Bernhardt eine Pachydermie bei habituellem Gesichtserysipel.

Bezgl. der Heilwirkung des Erysipels, mit der Busch sich schon 1866 befaßte, hat man viele Versuche angestellt, deren Resultate durchweg wenig befriedigen. Immerhin kann man die Inokulation als letzten Versuch rechtfertigen. Neben einigen chronischen Dermatosen wie Ulcus cruris, Psoriasis kommen für die therapeutische Beeinflussung durch Erysipel besonders Lupus und Neoplasmen in Frage. Fehleisen und besonders Wolffheim haben sich mit der Heilwirkung des Erysipels auf Gewebsneubildungen befaßt. Bei einem Sarkom des Nasenrachenraumes

wurde von letztem ein Rückgang des Prozesses im Verlauf eines aufgetretenen Erysipels beobachtet. Allerdings kam es später wieder zu einem Rezidiv. Er glaubt, daß der Einfluß des Erysipels bezw. der Erreger oder ihrer Toxine auf die malignen Neubildungen wohl im Sinne einer Potoplasmaaktivierung aufzufassen sei. Es wirken dabei unspezifische Eiweißkörper. Diese vermehren die gegen die Infektions- und Neubildungsprozesse mobilisierten Schutz- und Abwehrstoffe des Körpers und steigern sie in ihrer Vitalität. Während Balzer bei kleinen lupösen Herden einen günstigen Einfluß durch das Erysipel sah, berichten Gougerot und Filliol über eine wesentliche Verschlechterung der tuberkulösen Entzündungen nach Erysipel. In manchen Fällen haftet das Impferysipel überhaupt nicht, in anderen sieht man statt einer Besserung eine Verschlechterung, so daß man in der Beurteilung dieser Heilmethode doch sehr vorsichtig sein muß.

Bezgl. der Pathagonese des Erysipels ist von Unna und seinen Schülern viel gearbeitet worden. Auch heute noch sind die Veröffentlichungen Unna's maßgebend. Das Erysipel ist eine zellig-exsudative Entzündung der Haut. In den Lymphspalten findet man massig Streptococcen. Die Blutgefäße sind bei den leichteren Graden des Entzündungsprozesses frei. In schwereren Fällen tritt eine Mitbeteiligung der Subkutis ein, und es finden sich dann auch reichlich Streptococcen in den veränderten Blutgefäßen. Beim typischen Erysipel tritt für gewöhnlich keine Vereiterung ein. Ist jedoch eine eitrige Einschmelzung vorhanden, so nimmt die Erkrankung schon mehr einen phlegmonösen Charakter an. Das Ödem der Haut wird durch entzündliches Exsudat bedingt, das sich im Bereich der kranken Stellen in den Saftspalten und Lymphräumen bildet. Daneben lassen sich um die erkrankten Lymphgefäße verstreute Rundzellenansammlungen von wechselnder Größe nachweisen. Die Blasenbildung beim Erysipelas bullosum kommt durch Aufquellung und Verflüssigung der Zellen des Rete Malpighi zustande, wodurch die Hornschicht abgehoben wird. Unna versucht nun diese verschiedenen Gewebsveränderungen und die damit verbundenen Krankheitsbilder, ferner die Krankheitssymptome, sowie das differente Verhalten der Staphylo- und Streptococcen durch im Jahre 1921 erschienene sehr interessante Darlegungen zu erklären. Die Zellen der Epidermis und der Kutis werden alle von Lymphe umspült. Eine Lymphgefäßwand ist erst bei Auftritt von Blutgefäßen nachzuweisen. Die aus den Blutgefäßen stammende Lymphe versorgt das Gewebe neben anderer Nahrung mit Sauerstoff. Unna spricht nun den Streptococcen eine besondere „Sauerstoffbegierde“ zu und macht davon ihr Eindringen in die verschiedentlich sauerstoffreichen Gewebsschichten abhängig. Die ältere Stachel- und Hornschicht sieht er als Reduktionssorte an, während in der Kutis der Sauerstoffreich-

tum am größten ist. Denn „Blutgefäß-Lymphspalte-Bindegewebe-Mastzellen-System“ bilden während seiner Tätigkeit als Ganzes ein sauerstoffhaltiges und Sauerstoff aktivierendes einheitliches Organ, einen „Sauerstoffort“ der Kutis, im Gegensatz zu dem reduzierenden elastischen Gewebe der Kutis, zu der älteren Stachel- und Hornschicht. Aus diesem Grunde sollen auch die klinischen Formen, wie sie bei Eindringen der Staphylococcen in die verschiedenen Hautschichten, wie etwa Impetigo, Folliculitis, Perifolliculitis, Furunkel der Reihe nach entstehen, bei der Streptococceninvasion fortfallen. Erst bei Eindringen in die sauerstoffreiche Kutis finden die Streptococcen ihren günstigen Nährboden und wachsen in die Lymphbahnen, die sich in ihrem weiteren Verlauf den Blutgefäßen einschließen, hinein.

Die Streptococcen verhalten sich im Gegensatz zu den Staphylococcen den Leukozyten und den übrigen Blutbestandteilen gegenüber ganz andersartig. Tatsächlich lassen sich ja auch in dem erkrankten Bezirk keine oder nur sehr wenig Leukozyten nachweisen. Die in Ketten wachsenden Streptococcen wachsen schnell in Richtung des zum Leben notwendigen Sauerstoffs vor und brauchen keine sauerstoffreichen Leukozyten anzulocken. Die durch traubenförmiges Wachstum schwerer beweglichen Staphylococcen dagegen müssen zu ihrer Ernährung die Leukozyten durch Chemotaxis herbeilocken. Unna sagt weiter: „Zur Chemotaxis gehört nämlich immer ein bewegliches Element; im Falle der Staphylococcen sind es die Leukozyten, im Falle der Streptococcen sind es diese selber.“ Hierdurch charakterisiert er sehr treffend das beim Erysipel festgestellte passive Verhalten der Leukozyten gegenüber den Streptococcen.

Ebenso unterscheiden sich die Staphylococcen dadurch von den Streptococcen, daß erstere die Leukozyten „aus dem Blute herausziehen“, gleichsam „trocken heraussieben“ und schließlich eine Abriegelung gegenüber dem gesunden Gewebe bilden. Während in diesem Falle die übrigen Blutbestandsteile zurückbleiben, bewirken die Streptococcen dagegen ihre Ausscheidung ins Gewebe, und die Leukozyten bleiben zurück. Das Exsudat wird unter Fibrinausscheidung zersetzt. Unna meint, daß es sich bei diesen Vorgängen — wenn man überhaupt von einer positiven Chemotaxis der Streptococcen reden könne — nicht um eine negative Leukotaxis der Streptococcen handele, sondern um eine positive Streptococcentaxis der Sauerstofforte des Gewebes, im Gegensatz zur Leukotaxis der Staphylococcen. Ebenso handele es sich bezgl. des Verhaltens den übrigen Blutbestandsteilen gegenüber um eine Serotaxis und Fibrinotaxis. Erst so entstehe bei der Proliferation der Streptococcen die fortschreitende serofibrinöse Entzündung des Erysipels. Weiterhin bringt Unna diesen Sauerstoffhunger der Streptococcen, der den Sauerstoff den verschie-

denen Gewebsschichten entzieht, einerseits mit den histologischen Veränderungen und andererseits mit den verschiedenen beim Erysipel auftretenden Symptome in Beziehung. Die Bestandteile des Gewebes werden zerstört. Es bilden sich die verschiedenen Formen des Erysipels bis zur Gangrän aus.

Mit dem zunehmenden Sauerstoffmangel der Kutis tritt gleichzeitig für die Streptococcen eine Ernährungsverschlechterung ein. Erst in diesem absterbenden Stadium werden die Coccen von Leukozyten phagozytiert. Diese mit absterbenden Coccen durchsetzten Eiterkörper und andere durch die Entzündung reichlich erzeugten Zerfallsprodukte locken wiederum aus der tieferen Subkutis Leukozyten zu ihrer Fortführung an. Aus diesem Grunde sind hier auch coccenhaltige Leukozyten zu finden. „Zum Erysipel der Kutis gesellt sich eine Phlegmone des subkutanen Gewebes. Ein solcher Gegensatz ist der furunkulösen Entzündung fremd, wo die coccogene Entzündung stets nur ein und dieselbe Phase aufweist."

In prognostischer Hinsicht kann man das einfache Erysipel als gutartig bezeichnen. Sobald jedoch Komplikationen, wie etwa Phlegmone, Gangrän — bei gleichzeitiger Lokalisation an der Orbita — allgemeine Sepsis, Übergreifen auf die Schleimhäute (Kehlkopferysipel) und andere hinzutreten, ist der Ausgang der Erkrankung zweifelhaft. Natürlich spielt bei der Prognosestellung das Alter, der allgemeine Kräftezustand, Lokalisation, Ausdehnung und Schwere der Entzündung eine gewisse Rolle. Die Sterblichkeit der Säuglinge ist ebenso wie die der Greise am höchsten. Ferner fallen Individuen, deren Kräftezustand durch Herz-, Nieren- oder Gefäßleiden geschädigt ist, ferner Alkoholiker und Diabetiker relativ leicht der Erkrankung zum Opfer. Werden Streptococcen im Blut nachgewiesen, dann ist meist keine Heilung zu erhoffen. Die Statistiken über die Mortalität schwanken stark. Kubin (nach Denecke) berechnet eine Sterblichkeit von 2,6 Prozent bei 489, Jochmann dagegen eine solche von 14,3 Prozent bei 463 Fällen. Diese hohen Differenzen finden vielleicht ihre Erklärung dadurch, daß die Statistiken aus den verschiedensten Klinikabteilungen stammen. Bei Gesichtserysipel gibt Hegler eine Mortalität von 3,5 Prozent und Kaposi eine solche von 5,5 Prozent an. Am gefährlichsten scheinen die Schleimhauterysipele zu sein, denn Strasser berechnet eine Sterblichkeit von 83 Prozent. Hierüber dürfte jedoch zu wenig Material vorliegen.

In Hinsicht auf die Therapie sehen wir auch hier wie bei den Furunkeln aus der großen Anzahl der in der Literatur angegebenen Behandlungsmethoden, daß man sich noch keineswegs einig ist.

Als erstes muß Bettruhe, insbesondere Ruhigstellung des betroffenen Körperteils verordnet werden. Zur Durchführung die-

ser Behandlung beim Gesichtserysipel muß flüssige Kost, möglichst mit einem Röhrchen verabreicht werden. Sprechen sowie sonstiges Bewegen der Gesichtsmuskulatur ist zu vermeiden. Neben der Allgemeinbehandlung, wie sie bei allen fieberhaften Erkrankungen gehandhabt wird und sich vor allem mit der Erhaltung eines guten Ernährungszustandes, Kräftigung der Herztätigkeit, Bekämpfung des Fiebers, der Schmerzen und anderer Symptome befassen muß, müssen die lokalen Maßnahmen darauf gerichtet sein, die Erreger in ihrem Wachstum zu hemmen und in ihrer Virulenz zu schwächen.

In Verfolgung dieses Zieles hat man versucht durch desinfizierende Mittel einen Wall gegen die ins Gesunde weiterdringenden Keime herzustellen. Heuter empfahl die Injektion einer zweiprozentigen Karbolsäure. Weiterhin sind Novocain, Rivanol, Vucin empfohlen worden. Meistenteils wurde jedoch nur eine Entwicklungshemmung nach solchen Injektionen beobachtet. Auf Grund der damit verbundenen erhöhten Schmerzhaftigkeit muß doch wohl davon abgeraten werden.

Ein anderer Weg zum Zwecke der Lokalisierung der Entzündung, vor allem bei Ausbreitungstendenz des Erysipels, ist der Versuch, rein mechanisch die Stellen, an denen sich kein natürliches Hemmnis infolge fester Anheftung der Haut befindet, ein solches durch Kompression der Haut und der Unterhaut zu erzeugen. Eine solche kann man durch Heftpflasterstreifen und Gummibinden bewirken. Viele Autoren, darunter auch Lenhartz, führen an, daß sie schließlich zu einer ganz einfachen Therapie zurückgekommen sind. Zur Linderung der Schmerzen und des Spannungs- und Hitzegefühls kann man Salbenverbände, z. B. mit Vaseline, Borvaseline oder Lanolin anlegen. Dasselbe bewirken feuchte Umschläge mit Borwasser.

In Erkenntnis, daß der Streptococcus einerseits leicht in reduzierenden Medien abstirbt und andererseits in der austretenden Lymphe und Blutbestandteilen einen günstigen Nährboden findet, empfiehlt Unna das von Nußbaum zuerst erprobte Ichthyol, welches reduzierend wirkt und die Blutgefäßüberfüllung verringert. Die Jodtinktur, die übrigens wieder bevorzugt wird, verwirft er wegen ihrer Oxdatitionswirkung, ebenso Höllenstein.

Die Stauungsbehandlung nach Bier — wie beim Furunkel — hat sich in der Erysipelbehandlung nicht bewährt. Die Serumbehandlung verfolgt das Ziel, die Streptococcen durch Antistreptococcenserum oder andere Sera unmittelbar zu schädigen. Sicherlich sind hiermit Erfolge erzielt. Jochmann sah bei einzelnen Fällen von Erysipel eine außerordentlich gute Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Lampert meint jedoch, daß bei dieser Behandlung die Gefahr der Anaphylaxie und der Serumkrankheit bestehe.

Neuerdings versucht man auf chemotherapeutischem Wege das Erysipel zu beeinflussen, und zwar durch das von den I. G. Farben herausgebrachte Prontosil. Dieser gelbrote Farbstoff kann intravenös oder auch per os, je nach Schwere der Erkrankung und Verträglichkeit von Seiten des Patienten, gegeben werden. Einige Autoren empfehlen das Prontosil bei Staphylococcen und Pneumococcen-Infektionen, sowie gegen Sepsis. Lampert, der das Prontosil bei Erysipel klinisch durchgeprüft hat, sagt hierüber: „Die Erfolge waren so auffallend und gleichmäßig, daß wir mit der Verwendung des Prontosil eine wesentliche Verbesserung der bis dahin angewandten Verfahren zur Behandlung des Erysipels erblicken müssen. Auf jeden Fall ist es das bei weitem wirksamste unter sämtlichen Mitteln, die uns bisher zur Bekämpfung des Erysipels zur Verfügung standen." Über ähnliche günstige Resultate berichten Scherber, Schreus u. a. Ob sich jedoch das Prontosil in der Therapie behauptet, muß erst die Zukunft lehren.

Ebenso findet man in der neueren Literatur günstige Berichte über Röntgen- und Höhensonnenbestrahlung beim Erysipel, z. B. von Heidenhain. Eine wesentliche Differenz ist jedoch in den Erfolgen dieser beiden Bestrahlungen nicht feststellbar gewesen. Schon nach 2 bis 3 Bestrahlungen mit der Höhensonne tritt Entfieberung ein. Ferner wird eine Linderung der örtlichen Beschwerden, sowie eine Abkürzung der Krankheitsdauer beobachtet. Diese Behandlung des Erysipels scheint mir die geeignete zu sein. Zur Linderung der Schmerzen und des Spannungsgefühls empfehlen sich indifferente Salben, wie etwa die Borsalbe (Im Gesicht: Mullmaske mit Borsalbe). Unterstützen kann man diese Behandlung durch Prontosil. Bei Blasenbildung ist ein Eingreifen nicht erforderlich. Bei Ödemen der Augenlider empfiehlt es sich, unter aseptischen Kautelen Stichincisionen zu machen. Abszesse und Phlegmonen müssen gespalten werden.

Die Phlegmone.

Eine andere akut entzündliche Erkrankung des Gesichts — auch wohl eine der schwerwiegendsten — ist die Phlegmone. Gerade im Gesicht findet dieser Krankheitsprozeß seine besondere Bedeutung, da durch die schon erwähnten anatomischen Beziehungen zur Nachbarschaft die eitrige Entzündung sich zu lebensbedrohender Schwere steigern kann.

Zuvor muß jedoch auf die Nomenklatur der verschiedenen pyogenen Entzündungen näher eingegangen werden. Denn bei Durchsicht der Literatur sind bezgl. der Bezeichnungen Phlegmone oder Abszesse große Verschiedenheiten festzustellen. Klinisch sind diese beiden Formen der Entzündung, insbesondere im

Mundboden nicht immer leicht auseinander zu halten, zumal doch auch Übergänge zwischen den beiden Formen vorkommen können. So meint Buchwald, daß der Unterschied zwischen abscedierender und phlegmonöser Eiterung doch wohl nur ein graduell-quantitativer sei, der sich nicht absolut durchführen lasse, weil die Eitersammlung in den Phlegmonen anfänglich nur einen kleinen Teil des großen, diffus infizierten Gebietes erfasse, wobei sie weniger zentral als in der Nähe der Eintrittspforte der Erreger liege.

Axhausen hat in seinen Darlegungen die verschiedenen Formen der Entzündungen klar definiert. Er hält sich dabei an die Bezeichnungen der pathologischen Anatomie. Maßgebend für die akuten Entzündungen sei die Leukozytenbeimischung. Je nach dem Vorwiegen der serösen Gewebsinfiltration oder der Leukozytenemigration könne man von einer serösen oder eitrigen Entzündung sprechen. Weiterhin sei zwischen einer circumscripten und einer diffusen eitrigen Entzündung zu unterscheiden. Axhausen sagt: „Unter den akuten eitrigen Entzündungen unterscheiden wir streng zwischen der gutartigen abgegrenzten, abscedierend eitrigen Entzündung, und der bösartigen progredienten, infiltrierend eitrigen oder phlegmönösen Entzündung.“ Je nach Stärke der beiden Faktoren — Abwehrkräfte des Organismus und Bakterienvirulenz — komme es einmal zur Abgrenzung des Eiterherdes, zum Absceß, das anderemal zur diffusen Ausbreitung der Keime in den Maschenräumen und Lymphspalten des Bindegewebes, zur Phlegmone.

Dieser pathologisch-anatomischen Definition schließt sich unter anderem auch Mayerhofer an, der sagt: „Axhausen's Ansicht schafft klare Verhältnisse. Es ist unbefriedigend zwei nur graduell verschiedene Abscedierungsprozesse trotz ganz verwischter Grenzen als zwei wesentlich verschiedene Dinge auffassen zu sollen.“

Für die Entstehung der Abscesse kommen nun auch alle diejenigen ätiologischen Momente in Frage, wie für die der Pflegmone. Die Erreger der Phlegmone sind neben anderen Eitererregern vor allem die Staphylococcen und Streptococcen. Diese gelangen entweder durch Verletzungen der Gesichtsteile oder auch durch andere mit Eiterung einhergehende Erkrankungen in tiefere Gewebsschichten.

Der Unterschied zwischen subkutaner, subfascialer und intermuskulärer Phlegmone ist bei dem anatomischen Aufbau der Gesichtsweichteile wohl weniger streng durchzuführen. Im Anschluß an kleinere Verletzungen des Gesichts beobachten wir im allgemeinen selten eine heftige Entzündung. Der gesunde Körper wird in den meisten Fällen mit den eingedrungenen Schädlingen fertig. Wie bei den beschriebenen Gesichtserkrankungen spielen natürlich

auch hier wieder die örtlichen und allgemeinen Widerstandskräfte des Organismus, die Menge und Virulenz der Keime für das Entstehen und für den Grad der Entzündung eine Rolle. Ebenso steht der Zustand der Wunde in unmittelbarer Beziehung zur Schwere der Erkrankung. Tiefe buchtige und unregelmäßige Wunden erhöhen die Gefahr für die Entstehung einer ausgedehnten Phlegmone. Diese wird noch erhöht bei Eröffnung von Gesichtshöhlen oder Freilegung evtl. akut oder chronisch erkrankter Schleimhäute. Denn es ist eine bekannte Tatsache, daß Schleimhäute ein guter Nährboden für alle möglichen Keime, ebenso wie tiefe buchtige Wunden gute Schlupfwinkel für Bakterien darstellen. Es kann sich dann leicht eine Mischinfektion entwickeln, die meist durch das Eindringen von Anaerobiern (Proteus vulgaris, Bac. emphysematicus) charakterisiert ist.

Weiterhin bilden Verletzungen immer einen locus minoris resistentiae. Dieses findet bei eitrigen Entzündungen des übrigen Körpers insofern seine Bedeutung, als auf hämatogenem Wege sich metastatisch eine Entzündung ausbilden kann. Ebenso kommen lymphogen entstandene Phlegmonen vor. Soweit der Körper nicht selbst mit der Entzündung fertig wird, kann man solche durch Verletzungen entstandene Entzündungen durch primäre Wundversorgung meistens noch rechtzeitig angehen. Anders aber die Phlegmonen, die sich an entzündliche Erkrankungen der Nachbarschaft anschließen. Diesen steht der Arzt manchmal ganz hilflos gegenüber.

Außer dem Gesichtsfurunkel und der Gesichtsrose kann eine eitrige Parotitis, ein Empyem der Oberkieferhöhle oder eine eitrige Entzündung der Kiefer auf die Gesichtsweichteile übergreifen und phlegmonös entarten. Auf diese Art der Entstehung einer Phlegmone sei näher eingegangen.

Waßmund, Partsch, Williger, Perthes und Mayrhofer haben in ihren Lehrbüchern die Verbreitungswege der odontogenen Kieferentzündungen eingehend beschrieben. Zum Glück werden solche schwerwiegenden Komplikationen weniger häufig beobachtet, denn die heftigen Schmerzen und die bösartig aussehenden Anschwellungen der Gesichtsweichteile lassen den Patienten gerade noch zur rechten Zeit den Zahnarzt aufsuchen. Durch geeignete Behandlungsmethoden können diese lebensbedrohenden Erkrankungen meist auf ihren Herd beschränkt werden. Bleiben solche Fälle jedoch unbehandelt oder liegen Allgemeinschädigungen vor, dann kann bei Übergreifen der Eiterung auf die Gesichtsweichteile in dem teilweise hier vorliegenden lockeren Bindegewebe, begünstigt durch die anatomischen Verhältnisse des Gesichts, eine Phlegmone mit den gefürchteten Begleiterscheinungen entstehen. Verbunden mit einem starken Ödem der benachbarten Weichteile finden die einzelnen Phasen

der eitrigen Periodontitis im Oberkiefer meist mit dem Durchbruch in den Mundvorhof ihren Abschluß. Um die äußere Haut zu erreichen, müßte die Eiterung entgegen dem Gesetz der Schwere die am Oberkiefer ziemlich hoch hinaufgehende Umschlagfalte umgehen. Wenn auch Phlegmonen der Wange im Anschluß an odontogene Eiterungen des Oberkiefers relativ selten beobachtet werden — Axhausen hat noch keinen derartigen Fall gesehen — so finden wir in der Literatur doch Angaben, wo derart entstehende Wangenphlegmonen mit Sicherheit angenommen werden können. So schildert Waßmund z. B. den Fall einer Wangenphlegmone und circumscripter Osteomyelitis des Oberkiefers, ausgehend von einer Gangrän des oberen rechten Eckzahnes, welcher durch Thrombophlebitis des Sinus cavernosus und Meningitis letal endigte.

Auszugsweise sei hier die Krankengeschichte wiedergegeben.

Krankengeschichte.

Kurt Sy. Am 1. 6. 1929 Schmerzen am rechten Nasenflügel mit rasch entstehender Schwellung. Am 2. 6. wurde vom Zahnarzt der rechte Eckzahn trepaniert und eine Gangrän der Pulpa gefunden. Am 2. 6. wurde vom Nasenarzt ein Absceß am Nasenboden eröffnet. Am 3. 6. sehr starke Schmerzen und mehrmals Schüttelfrost. In der Nacht zum 4. 6. aufgenommen. Temperatur 39,9 Grad, Puls 120. Örtlich: die rechte Wange ist stark geschwollen, derb infiltriert, die Haut gerötet. Das rechte Auge durch Ödem geschlossen. Auch die Oberlippe ist stark geschwollen, der rechte Nasenflügel verdickt. Im rechten Nasenwinkel ein derber, schmerzhafter Strang. Der rechte obere Eckzahn ist trepaniert, Gangrän. Am 4. 6. vormittags starke Kopfschmerzen. Die Schwellung hat auf die Stirn übergegriffen. Patient ist sehr unruhig, klagt über Kopfschmerzen. Da eine Operation, die die Phlegmone noch im Gesunden erreichen könnte, nicht mehr möglich ist, wird nur noch der Eckzahn entfernt und in der Umschlagfalte breit incidiert. 5. 6. Abends: Die Schwellung im Gesicht hat noch mehr zugenommen. Blutungen in der Haut, der Wange und Stirn. Es besteht Nackensteifheit. Das Kernig'sche Symptom ist positiv, liegt mit angezogenen Beinen. 6. 6.: Starke spontane Blutung aus der Incision in die Umschlagfalte. Nachmittags Exitus. Sektion zeigt eine Osteomyelitis des Oberkiefers, diffuse Phlegmone der Wange, Nase und Lippe. Thrombophlebitis der Venen im Gesicht, Auge und Stirn.

Anders ist es dagegen im Unterkiefer. Hier ist die Umschlagfalte vor allem im Bereich der Molaren wenig ausgebildet und der eitrige Prozeß kann, wenn er einmal den Knochen und das Periost

durchbrochen hat, leicht in die umgebenden Weichteile gelangen. Wenngleich auch der Prozeß in dieser Phase mehr umschrieben ist, daß es sich also — wie Axhausen sagt — um einen tiefliegenden Wangenabszeß handelt, so besteht doch immerhin die Möglichkeit, daß die Entzündung, z. B. bei geringer Leukozytenmobilisation, einen diffus fortschreitenden Charakter annehmen kann.

Außer dem Verbreitungsweg in die Wange kann die Phlegmone sich von einer odontogenen Entzündung aus am aufsteigenden Ast entlang ihren Weg in die Infratemporal- und Temporalregion suchen. So beschreibt Partsch eine Eiterung in der Temporalgegend ausgehend von einem unteren Weisheitszahn. Abgesehen davon, daß auf ihrem Weg die Eiterung auf die Flügelgaumengrube und damit auf den Snius cavernosus übergreift, kann sich eine ausgedehnte Nekrose der Weichteile im Bereiche des Musculus temporalis entwickeln. Schließlich sei noch erwähnt, daß im Gefolge von entzündlichen Veränderungen der Speicheldrüse, nach Zahnfleischverletzungen und nach Osteomyelitis des knöchernen Schädels eine Phlegmone auftreten kann.

Die klinischen Symptome bei der Phlegmone sind deutlich gekennzeichnet. Die Haut über dem befallenen Gewebsbezirk ist stark gerötet und geschwollen. Die Schwellung zeigt eine diffuse Verhärtung, fühlt sich bretthart an. Eine deutliche Grenze fehlt meist. Die Umgebung, insbesondere im Bereich der Augenlider, ist stark ödematös gequollen. Kieferklemme und Schluckbeschwerden können vorhanden sein. Lymphwege und Lymphdrüsen sind mitbeteiligt. Begleitet sind diese örtlichen Erscheinungen mit heftigem Fieber, Schüttelfrost, starker Schmerzhaftigkeit und Störungen des Allgemeinbefindens. Menge und Virulenz der Erreger und allgemeine Widerstandskraft des Körpers usw. spielen auch hier für den Verlauf der Erkrankung eine gewisse Rolle, so daß wir niemals den klinischen Verlauf voraussagen können.

Die Phlegmone bedeutet in jedem Falle eine ernste Gefahr für den Patienten, und dieses in noch ausgesprochenerem Maße, wenn sie einen jauchigen Charakter annimmt. Aber auch bei den durch pyogene Keime bedingten Fällen ist die Prognose nicht günstig zu stellen. Nur allzu oft kommt es hierbei durch Übergreifen der Entzündung auf die Lymph- und Blutgefäße — wegen der Tiefenausdehnung spielt sich die Eiterung immer in deren unmittelbaren Umgebung ab — zu den verschiedensten Komplikationen.

Neben der allgemeinen Sepsis oder der Bildung von Metastasen in mehr oder minder entfernten Organen ist die eitrige Thrombophlebitis zu befürchten. Sehr häufig greift die Entzündung auf die Vena angularis und Vena ophtalmica auf das Auge über und es kommt zur Thrombose des Sinus cavernosus mit anschließender Meningitis. Ein anderer Weg ist der über die Vena facilialis

anterior, Sinus cavernosus. Der periphere Weg geht über die Vena facialis communis, Vena jugularis, Vena anonyma, Vena cava superior, Herz und Lunge.

Eine andere lebensbedrohende Komplikation ist die Orbitalphlegmone. Abgesehen davon, daß durch eine fortchreitende Thrombophlebitis der Gesichtsvenen und daran anschließend der Orbitalvenen, ferner durch unmittelbare Verletzungen des Orbitalinhalts eine Orbitalphlegmone entstehen kann, sehen wir diese auch durch unmittelbares Übergreifen einer phlegmonösen Entzündung der Nachbarschaft auftreten. Ebenso kann sie durch eine Oberkieferhöhleneiterung, die wieder eine odontogene Genese haben kann, entstehen. Das Verhältnis der nasalen zur dentalen Kieferhöhlenerkrankung ist nach Williger ungeführ wie 2 zu 1. Die Antrumerkrankungen machen in der Genese der Orbitalentzündungen nach Birsch-Hirschfeld wiederum ca. 35 Prozent aus. Der Beginn einer Orbitalphlegmone im Verlauf der Phlegmone, aber auch der anderen akut entzündlichen Erkrankungen des Gesichts ist immer ein Zeichen höchster Lebensgefahr, denn leicht kann sich die Obitalphlegmone auf das Schädelinnere fortsetzen. Sinus cavernosus-Thrombose und Meningitis sind die Folge, wenn der Patient nicht schon vorher einer allgemeinen Sepsis zum Opfer gefallen ist. Bei der Orbitalphlegmone haben wir Fieberanstieg, Klagen über Schmerzen hinter dem Auge. Augenlider und Bindehaut werden ödemotös, so daß das Auge zuquillt. Als sicherstes Zeichen tritt Exophtalmus ein.

Wenn ich im folgenden auf die Therapie der Phlegmone eingehen will, so scheint es erforderlich, darauf hinzuweisen, daß es in erster Linie eine vorzügliche Aufgabe des Chirurgen und letzten Endes auch des Zahnarztes ist, diese noch immerhin lebensbedrohende Erkrankung zu verhüten. Möglichkeiten zu einer solchen Verhütung bilden vor allem der Furunkel, Karbunkel, Erysipel und die odontogene Kiefereiterungen, die bei entsprechender, frühzeitiger und sachgemäßer Behandlung eine Phlegmonebildung im Keime ersticken können. Liegt jedoch eine Phlegmone der Gesichtsweichteile vor, dann kommt es in noch höherem Maße darauf an, von vornherein den Allgemeinzuéand des Patienten auf der Höhe zu halten, und evtl. im Gefolge der Erkrankung auftretende Organschwächen durch geeignete Mittel frühzeitig zu bekämpfen. Bezgl. einer Therapie, die das Ziel verfolgt, durch Injektion von Antitoxinen eine Steigerung der bakteriziden und phagozytären Vorgänge zu bewirken, steht Eden auf dem Standpunkt, daß diese nicht zu Erfolgen geführt haben. Ebenso sei der Nutzen einer prophylaktischen Gewebsinfiltration mit desinfizierenden Mitteln noch nicht erbracht. Auch das Rivanol habe in Hinsicht auf die Verschiedenheit der Phlegmoneerreger keine pantherapeutische Wirkung. Bei den gegen die

Bakterien nötigen hohen Konzentrationen würden solche Mittel eher das Gewebe und die Abwehrkräfte schädigen als die Keime abtöten. Er hält die chirurgisch-physikalische Therapie für das Beste.

Wie beim Furunkel behandelt Läwen die Phlegmone durch Umspritzung mit Eigenblut, während sich Heidenhain für die Röntgenbestrahlung entscheidet.

Im allgemeinen kann man an Hand der Literatur feststellen, daß bzgl. der Frage der Therapie im Gegensatz zu den anderen akut entzündlichen Erkrankungen des Gesichts eine gewisse Einmütigkeit herrscht. Denn gerade die Schwere der Erkrankung, die stets lebensgefährlich ist, bedingt ebenso rasches wie entschlossenes Eingreifen. Wenn ich auch an dieser Stelle nicht auf gewisse abweichende Einzelheiten hinsichtlich des chirurgischen Eingriffs eingehen will, so sei in großen Zügen die allgemein übliche Art beschrieben. Zunächst kommt es darauf an, ausgiebige Incisionen anzulegen, was wohl am besten durch Doppelincisionen mit Durchführung einer Gummilasche (nach Klapp) geschieht. Denn diese gewähren eine schnelle Entleerung des Eiters bzw. der Bakterien und Toxine und gestatten die ausgiebige Freilegung des entzündeten und brandigen Gewebes. Bei fortschreitender Phlegmone sind weitere Incisionen und Drainagen unbedingt erforderlich.

Bier empfiehlt besonders das Ausbrennen der Wunden mit dem Thermokauter, wodurch er eine Vernichtung der Keime und eine Verbrennung eiterinfiltrierten Gewebes, welches minderwertig ist und stets zu einer Gewebsnekrose Veranlassung gibt, bewirken will. Von Geübten kann ferner die Stauungsbehandlung (wie beim Furunkel angegeben), bei begrenzender Phlegmone hyperämisierende Verbände sowie die Saugbehandlung angewandt werden. Schließlich sei nicht unerwähnt die Aufklappung des Gewebes und Freiluftbehandlung.

Als erstes ist natürlich wie bei allen akut entzündlichen Erkrankungen des Gesichts unbedingte Bettruhe und ruhiges Verhalten des Patienten zu fordern. Schmerzen und Spannungsgefühl können durch feuchte Verbände gelindert werden. Auch bei der Phlegmone erfordert die erhöhte Gefahr der Thrombosierung, wie sie auch beim Furunkel und Karbunkel aufzutreten pflegt, ein besonderes Augenmerk. Bezgl. der zu ergreifenden Maßnahmen bei Thrombophlebitis, ferner, ob eingegriffen werden soll oder nicht, sei auf die beim Furunkel gemachten Darlegungen verwiesen.

Zusammenfassung.

Alle diese entzündlichen Erkrankungen im Gesicht weisen in ihrer Entstehungsursache, Ausbreitung, vor allem in ihren lokalen Erscheinungen so große gemeinsame Linien auf, daß es angebracht erscheint, in eine gewisse einheitliche Zusammenfassung einzutreten. Die Möglichkeit der verschiedenen Entstehungsursachen darf auch hier nicht außer Acht gelassen werden. Die Erkenntnis solcher Möglichkeiten bedingt aber ein unbedingtes Vertrautsein mit dem jeweiligen Krankheitsbild. Die letzte Ursache der Erkrankung wird sich immer feststellen lassen, es sei denn, daß sie auf hämatogenem Wege entstanden ist. Für den praktischen Zahnarzt ergeben sich bezgl. der Differentialdiagnose folgende wichtige Punkte:

1. Der Furunkel zeigt eine für das Gesicht typisch starke Schwellung und ein ausgedehntes Oedem. Spannende und druckempfindliche Verhärtung der Haut, vor allem die zentrale Zuspitzung der Haut und im weiteren Verlauf der gelbe Nekrosepfropf lassen eine Unterscheidung von Erysipel, Parulis u. a. nicht schwierig erscheinen.

2. Das Erysipel wird gekennzeichnet durch die je nach den Spannungsverhältnissen der Haut verschiedene flammenförmige oder gradlinige Rötung. Charakteristisch ist aber immer die scharfe Abgrenzung der Haut gegenüber den gesunden Hautpartien. Auch die Schwellung ist meist nicht so ausgeprägt.

3. Abceß und Phlegmone unterscheiden sich vor allem in der Art der Schwellung. Während beim Abceß die entzündliche Schwellung mehr abgegrenzt ist und in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße fluktuiert, ist bei der Phlegmone eine diffuse brettharte Schwellung ohne nachweisbare Grenze vorhanden. Tiefliegende Abscesse erschweren allerdings die Differenzierung von der Phlegmone. Hier lassen aber die recht ausgeprägten Allgemeinerscheinungen, vor allem mit hohen Zacken intermittierendes Fieber, den phlegmonösen Charakter erkennen.

4. Nasen- und Kinnfurunkel können bisweilen zu einer Verwechslung mit einer eitrigen Periodontitis der in Frage kommenden Zähne führen. Hier muß die Anamnese, gründliche lokale Inspektion, und eine evtl. Röntgenaufnahme Klarheit verschaf-

fen. Dasselbe Vorgehen verlangen die Fälle akuter Gesichtserkrankungen, bei denen die letzte Ursache der Entstehung noch nicht mit Sicherheit gefunden wurde.

Wenn auch diese schwerwiegenden Erkrankungen des Gesichts das allgemein übliche Betätigungsgebiet des Zahnarztes überschreiten, so liegt es doch im Interesse der Gesunderhaltung unseres Volkes, — eine unserer vornehmsten Berufsaufgaben — daß Arzt und Zahnarzt in gegenseitiger Ergänzung und gemeinsamem Vorgehen zu einer erfolgreichen Therapie dieser Erkrankungen schreiten. Als besondere Aufgabe des Zahnarztes schält sich zunächst eine gewisse aufklärende Tätigkeit bei dem jeweiligen Patienten heraus. So muß der Patient schon frühzeitig darauf aufmerksam gemacht werden, daß vorhandene Hautdefekte, wie Pickel, Rhagaden usw. zu schweren Entzündungen führen können. In gleicher Weise muß darauf hingewiesen werden, daß unvorsichtiges Manipulieren (Ausdrücken und Kratzen) zu einer Progredienz der Erkrankung führen kann. Da jede zahnärztliche Behandlung mit einer Faltung und Pressung der Wangenhaut verbunden ist, ist es bei vorhandenen Entzündungsprozessen wichtig, irgendwelche Eingriffe entweder überhaupt zu unterlassen oder auf ein Minimum zu beschränken.

Aus der ganzen Art der Erkrankungen ergibt sich zwangsläufig ein ständiges Hand-in-Hand-Arbeiten zwischen Chirurg und Zahnarzt. Denn bei Entzündungen unbekannter Ätiologie ist immerhin die Möglichkeit gegeben, daß Eiterungen mit ihren Komplikationen auf eine versteckte odontogene Ursache zurückzuführen sind.

Bei Prozessen, die, wie beim Furunkel erwähnt, zu einer Kieferosteomyelitis führen können, muß der Zahnarzt zwecks Schienung der gelockerten Zähne zur Behandlung zugezogen werden, damit gefährdete Zähne erhalten werden können.

Ebenso ist ein gemeinsames Vorgehen stets da erforderlich, wo die Schwere der lokalen und allgemeinen Erscheinungen die Behandlungsbefugnisse des Zahnarztes überschreiten könnten. Zu denken wäre hier an Kiefereiterungen mit drohender Orbitalphlegmone, Thrombose des Sinus cavernosus, und schließlich Meningitis und Sepsis.

Literaturverzeichnis.

Axhausen: Dtsch. Zahnheilkunde 81—90. S. 5.
Axhausen: Dtsch. Wschr. f. Zahnheilk. 1919. S. 797.
Berndt: Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 49, S. 26,86.
Bernhardt: Münch. Med. Wschr. 1897.
Buchband: Wiener Klin. Wschr. 1927, Nr. 22, S. 711.
Birkhaug: entnommen aus: Delbanco u. Calomon.
Buchwald: Zahnärztl. Rundsch. 1935, Nr. 4.
Canon: Dtsch. Med. Wschr. 1924/II, Nr. 29, S. 911.
Chiari: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1926, Bd. 194, S. 247.
Delbanco u. Calomon: Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. IX.
Demel u. Heindl: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1926, S. 98.
Deneke: Neue deutsche Klinik, Bd. 3.
Eden: Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41.
Eilers: Münch. Med. Wschr. 1933/2.
Friedemann: Zentralbl. f. Chir., Jg. 53, Nr. 20, S. 1240.
Fuchsig: Wiener Med. Wschr., Nr. 29/30, 1935.
Garre, Küttner, Lexer: Handb. der prakt. Chirurgie.
Greve: Dtsch. Wschr. f. Zahnheilk. 1933.
Gruca: Zentralbl. f. Chir., Jg. 51, Nr. 30, S. 1619—22.
Gans: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. I.
Gougerot u. Filliol: Ref. Zbl. f. Hautkrankheiten 21, S. 324.
Houchen: Münch. Med. Wschr., Nr. 25, 1935.
Heidenhain u. Fried: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 133, S. 624.
Heddäus: Münch. Med. Wschr. 1928, S. 2052.
Hoenig: Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 232/1931.
Hoffmann: Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 123, S. 51.
Jossifow: Das Lymphgefäßsystem des Menschen.
Jordan: Münch. Med. Wschr. 1901.
Junkermann: Münch. Med. Wschr. 1925, Bd. 73, S. 563.
Kappis: Zentralbl. f. Chir., Jg. 54, Nr. 15, S. 948.
Klapp: Neue dtsch. Klinik, Bd. 1.
Klapp u. Baumann: Therap. d. Gegenwart 1935, S. 245.
Keppler: Münch. Med. Wschr. 1910, Bd. 57, S. 337.
Kindler: Derm. Wschr. 88, Nr. 1, S. 7.
Laewen: Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 23, 26, 39.
Laewen: Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 126, S. 182.
Lampert: Zentralbl. f. Chir., Nr. 50, 1935.
Lenhartz u. Nothnagel: Spez. Path. u. Ther., Bd. 2.
Lebedow: Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1532.
Linhart: Zentralbl. f. Chir., Jg. 51, Nr. 28, S. 150.
Lexer: Allgem. Chirurgie.
Löhr: Neue dtsch. Klinik, Bd. 3.
Luc: Ref. Dtsch. Med. Wschr. 1892.
Lülsdorf: Münch. Med. Wschr. 1926, Nr. 52, S. 2211.
Martens: Dtsch. Med. Wschr. 1925/I, Nr. 4, S. 166.
Melchior: Brun's Beiträge zur klin. Chir. 1926, Bd. 135, S. 681.
Morian: Dtsch. Zentrabl. f. Chir. 1925, S. 193.
Morian: Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 193, S. 681.

Partsch: Wschr. f. Zahnheilk. 1923, S. 193.
Partsch, Bruhn, Kantorowicz: Handb. d. Zahnheilk. 1924. I.
Pfleger: Arch. f. klin. Chir. 1872.
Port-Euler: Lehrb. der Zahnheilk. 1929.
Rieder: Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 1024.
Riedel: Dtsch. Med. Wschr. 1915, S. 94.
Rintelen: Schweiz. Mtschr. f. Zahnheilk. 1935, Nr. 5.
Roedelius: Derm. Wschr., Bd. 78, S. 37.
Roedelius: Klin. Wschr. 1923, Bd. 52, S. 2340.
Roedelius: Arch. f. klin. Chir. 1905, S. 77.
Rosenbach: Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, S. 175; Bd. 123, S. 51.
Schade u. Marchionini: Klin. Wschr. 1928, S. 12, S. 284, S. 924; 1931, S. 969.
Scherber: aus Delbanco u. Calomon. (Jadassohn.) Wiener Med. Wschr., Nr. 14, 1935.
Schifferdecker: Arch. f. mikrosk. Anatomie, 1921, Bd. 25, S. 134.
Schmid: Der Chirurg, 1924 Bd. 6, Heft 12.
Schüle: Münch. Med. Wschr. 1912, Bd. 45, S. 2458.
Schreus: Dtsch. Med. Wschr., Nr. 7, 1935.
Strasser: Spez. Pathol. u. Ther.: Kraus-Brugsch II/2.
Schultz: Münch.Med. Wschr. 1936, Nr. 18.
Unna: Berl. klin. Wschr. 1915, Nr. 9.
Unna: Dtsch. Med. Wschr. 1921, S. 1349.
Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten 1894.
Waßmund: Prakt. Chirurgie des Mundes und der Kiefer, 1935.
Wiedhopf: Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 45.
Williger: Zahnärztliche Rundschau 1923, S. 98.
Williger: Korr. Bl. f. Zahnärzte 1911, S. 177.
Winckler: Münch. Med. Wschr. 1910, Heft 29.
Wolffheim: Dtsch. Med. Wschr., Jg. 47, Nr. 34, S. 1013.
Wrede: Münch. Med. Wschr. 1910, Heft 29.
Wrede: Arch. f. klin. Chir. 1907, Bd. 84.

Lebenslauf.

Am 5. 9. 1909 wurde ich als Sohn des Gastwirtes Richard Henke in Schwerte geboren und besuchte dort nach vierjähriger Volksschulzeit das Realgymnasium, an dem ich 1929 die Reifeprüfung bestand. Ich bezog dann die Universität Münster, um Philologie (Leibesübungen, Mathematik, Physik) zu studieren Seit dem Wintersemester 1930/31 widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde in Marburg, wo ich am 14. Mai 1934 das Staatsexamen bestand. Vom Juni 1934 bis Januar 1936 assistierte ich in Schwerte. Nach Absolvierung des Schulungslagers „Hanns Kerrl" in Jüterbog habe ich dann weiterhin assistiert und vertreten.

Meine akademischen Lehrer waren:

Baumann, Baur †, Dittler, Eimer, Fliege, Göppert, Kunzendorf, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, von Reckow, Rix, Schubert, Seidel †, Thiel, Wiedhopf, Versé.